FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 340

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 19 Mai 1904, à 1 heure

PAR

Paul TRASTOUR

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

L'ENTÉROCOQUE

AGENT PATHOGÈNE

PRÉSIDENT : **M. BROUARDEL**, Professeur.

JUGES : **MM. RAYMOND, CHANTEMESSE**, Professeurs. **JEANSELME**, Agrégé.

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	N....
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
	DESGREZ.	LAUNOIS.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
ACHARD.	DUPRE.	LEGRY.	TEISSIER.
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	THIERY.
BEZANÇON.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
BONNAIRE.	GOSSET.	MARION.	THOINOT.
BROCA (Aug.).	GOUJET.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GUIART.	MERY.	WALLICH.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	WALTHER.
CUNEO.	JEANSELME.	REMY.	WIDAL.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RENON.	WURTZ.
		RICHAUD.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

DES HOPITAUX DE MARSEILLE

MM. Les Docteurs COMBALAT, FIOUPE,
GAMELLE, VILLENEUVE

DES HOPITAUX DE PARIS

MM. Les Docteurs COURTOIS-SUFFIT, BLUM,
BEZANÇON, DUFOUR, FAISANS,
HALLOPEAU, PROUST, TOUPET, THOINOT

A MES AMIS

ET

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUARDEL

MEMBRE DE L'INSTITUT ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

INTRODUCTION

Depuis la communication de M. Thiercelin à la Société de biologie (15 avril 1899) sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène, l'étude du rôle de ce microbe dans la pathogénie de différentes affections a donné naissance à un nombre de plus en plus considérable de travaux.

L'*enterococcus proteiformes* de M. Thiercelin acquiert de jour en jour une importance plus considérable en pathologie et cette importance ne fera que s'accroître, croyons-nous, lorsque, mieux connu des cliniciens, sa recherche se généralisera.

Nous pensons en effet que ce microbe n'occupe point encore la place légitime qui lui revient entre les autres agents microbiens, streptocoques, pneumocoques, méningocoques, etc., dont l'existence plus ancienne est aujourd'hui universellement admise et le rôle pathologique indiscutablement reconnu.

Si, comme le dit M. Jouhaud dans sa thèse, les disciples ne font pas défaut à M. Thiercelin, il faut reconnaître aussi que nombre d'auteurs paraissent encore méconnaître l'entérocoque, rebutés peut-être par le polymorphisme de ce microbe.

Ayant eu pendant le cours de notre internat l'occasion

d'étudier à plusieurs reprises ce germe pathogène, nous avons pensé faire œuvre utile en réunissant ces quelques faits personnels aux observations déjà publiées. De l'étude des cas pathologiques dus à l'entérocoque jusqu'ici connus et des cas observés par nous, nous essaierons de faire ressortir quelques données permettant, dans certains cas, au clinicien de soupçonner l'influence morbide de cet agent pathogène et l'engageant par cela même à en rechercher l'existence dans l'organisme.

Nous n'avons donc pas l'intention de refaire ici l'étude bactériologique de l'entérocoque du reste si clairement et si complètement exposée dans la thèse de M. Jouhaud.

Nous ne ferons que rappeler en quelques mots les points de cette étude dont la connaissance est nécessaire pour la recherche clinique de l'entérocoque et nous nous occuperons surtout et presque uniquement du rôle pathogène de ce microbe.

Mais auparavant nous tenons à remercier nos maîtres, MM. les docteurs Courtois-Suffit et Thoinot. C'est dans leurs services que nous avons pu étudier les cas qui ont été le point de départ de ce travail. Nous leur sommes reconnaissant de nous avoir autorisé à publier les observations de leurs malades et nous garderons toujours le souvenir des années d'Internat passées auprès d'eux.

Nous remercions aussi bien vivement M. Thiercelin qui a bien voulu s'intéresser à nos recherches et nous donner de précieuses indications. Enfin, nous n'oublions pas que notre collègue et ami François Dehérain peut revendiquer une large part de ce travail que nous avons accompli en grande partie avec lui.

PREMIÈRE PARTIE

BACTÉRIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

Caractères biologiques de l'Entérocoque

Morphologie. — Structure. — Physiologie.

Ce qui domine l'histoire de l'entérocoque, c'est un polymorphisme des plus remarquables qui l'a fait désigner à juste titre par MM. Thiercelin et Jouhaud sous le nom d'*Enterococcus proteiformis*.

La variété d'aspects se retrouve non seulement dans la morphologie même de ce microbe, mais aussi dans ses cultures plus ou moins exubérantes, souvent transparentes ou blanches, mais quelquefois aussi colorées en jaune ou en orange.

Ce polymorphisme doit être bien connu des observateurs. Sans quoi, ils s'exposeront à méconnaître l'entérocoque et il existe dans la littérature médicale de nombreuses descriptions d'agents microbiens, étiquetés sous différents noms, qui, à notre avis, doivent se rattacher au germe que nous étudions. Nous y reviendrons du

reste en quelques lignes après avoir esquissé un résumé de l'étude bactériologique de l'entérocoque (1).

MORPHOLOGIE

La forme de beaucoup le plus fréquemment observée est la forme *diplococcique*. C'est celle que M. Jouhaud appelle la forme type.

Les grains tantôt régulièrement arrondis sont parfois aussi aplatis. Ils peuvent alors soit prendre l'aspect lancéolés du pneumocoque, soit, s'ils s'allongent transversalement, rappeler l'apparence du gonocoque. Les axes des deux grains du diplocoque peuvent du reste être dans le prolongement l'un de l'autre ou faire un angle plus ou moins obtus (aspect en besace).

Fréquentes aussi sont les formes en *tétrades* et en *chaînettes* de diplocoques (formes diplostreptococciques) qui, très communes dans une préparation, sont caractéristiques pour un observateur quelque peu habitué à la recherche de l'entérocoque. Les croix ou tétrades affectent un aspect losangique bien différent de l'aspect de ballot ficelé en croix qui est celui du tétragène ; elles sont nettement constituées par l'accolement de deux diplocoques.

Quant aux chaînettes, elles sont plus ou moins longues, mais nous les avons rarement vues atteindre le chiffre

(1) Nous renvoyons pour une étude bactériologique plus complète de l'entérocoque aux communications de M. Thiercelin soit à la Soc. de Biologie, soit à la Soc. de Pédiatrie de Paris et à la thèse de M. Jouhaud où se trouvent réunis les documents les plus complets sur ce microbe, documents dont nous n'avons fait que constater l'exactitude dans nos recherches personnelles.

de 20 grains obtenu expérimentalement par M. Jouhaud. Souvent sinueuses, elles sont elles aussi nettement décomposables en éléments diplococciques. Signalons dès maintenant que dans leur constitution peuvent entrer, à côté des cocci, des formes coccobacillaires et bacillaires même; on voit aussi souvent trois éléments se grouper en pile de boulets ou trois diplocoques se réunir pour former une sorte d'Y.

Enfin les *amas* s'observent fréquemment. Ils sont en général peu volumineux et on peut y retrouver facilement la réunion primitive des cocci en diplocoques qui restent la forme typique. Le volume des grains isolés est éminemment variable. Il nous a paru différent suivant la provenance du germe, différent surtout suivant la composition du milieu de culture. Ce que l'on peut dire, c'est que toujours les grains de l'entérocoque sont plus volumineux que ceux du streptocoque et du pneumocoque. Ils peuvent, dans certaines conditions, acquérir des proportions relativement très considérables, si on prend comme terme de comparaison les microbes que nous venons de citer (1).

Il faut toutefois se mettre en garde dans l'appréciation du volume des cocci contre un fait que nous avons observé avec notre collègue et ami Dehérain et qu'il nous paraît intéressant de rapporter. Nous avons été frappé bien souvent des différences considérables que nous trouvions entre les grains de l'entérocoque examinés dans une préparation venant directement d'un organisme infecté et les éléments de ce même microbe après culture. Nous avons pu nous convaincre que, si ces différences de volume existent bien réellement (elles nous

Les formes coccobacillaires et bacillaires que nous avons déjà signalées comme pouvant entrer dans la composition des chaînettes qu'elles ne forment du reste jamais à elles seules, sont loin d'être une rareté. On les observera surtout dans les vieilles cultures et principalement dans celles faites sur agar. Mais on peut aussi les retrouver dans l'organisme et il faudra savoir les reconnaître dans les préparations de frottis de pulpe d'organes ou dans les préparations de liquides organiques. Ces formes bacillaires peuvent se grouper pour former des diplobacilles. Elles ne sont jamais isolées mais au contraire associées à des formes rondes et concourent avec elles à la constitution des figures que nous avons signalées.

Rappelons que Monsieur Thiercelin a observé des *formes géantes*, en *massues*, à contours irréguliers mais à

---

paraissent s'observer surtout après passage sur différents milieux et après plusieurs repiquages), elles peuvent être aussi le résultat d'une mauvaise coloration. Dans les examens de préparations d'organes ou de liquides venant de l'organisme, on emploie des couleurs dont l'action est élective, le plus souvent le bleu de Kuhne ou de Loffler; dans les examens de culture, on colore au contraire par un colorant plus rapide, le violet de gentiane. Celui-ci moins électif colorera, si on ne prend pas la précaution de bien débarrasser la préparation de l'excès du colorant, non seulement le grain lui-même mais aussi l'aréole qui l'entoure et que le bleu de méthylène laisse incolore. D'où différence de volume des éléments constituants de l'entérocoque que l'on retrouve aussi entre une préparation colorée simplement au violet et une préparation colorée par la méthode de Gram qui débarrasse les grains de l'excès de colorant.

extrémités toujours arrondies ou pointues, jamais coupées carrément. Il a rencontré aussi des formes gigantobacillaires se colorant mal par les couleurs basiques d'aniline. Ces formes dont on aura rarement l'occasion de constater la présence dans une préparation, doivent pourtant être connues si on ne veut s'exposer à rejeter (cela nous est arrivé alors que nous n'avions pas connaissance des observations de M. Thiercelin) comme contaminées des cultures qui, cependant, ne contiennent que de l'entérocoque.

M. Thiercelin a encore rencontré, mais d'une façon exceptionnelle, des longs filaments ramifiés.

STRUCTURE

Lorsqu'on examine sans coloration une culture d'entérocoques en diaphragmant plus ou moins fortement, on constate une variété de réfringence qui est due à l'existence d'une *auréole*. Cette auréole n'a pas toujours les mêmes dimensions. Elle fait même souvent défaut, aussi ne peut-on en faire un signe distinctif de l'entérocoque. Cette auréole à contours indécis ne prend pas les colorants. Dans les doubles colorations, elle apparaît quelquefois très nette par le fait même qu'elle reste incolore. C'est une auréole négative.

Voici comment Monsieur Chevrey (1) dans sa thèse explique l'existence de cette auréole, d'après Monsieur Thiercelin.

« Au sein du protoplasma apparaît une petite granu-

(1) Chevrey. *Th.* Paris. L'infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin.

« lation. Ce protoplasma cesse d'être colorable et forme « l'auréole qui entourera l'élément nouveau. Cette petite « granulation grandit, puis se divise en deux pour former « un nouveau diplocoque. Dans certains cas, il apparaît « une granulation à chaque extrémité de l'élément pri- « mitif ; d'autres fois quand l'élément primitif est allongé « en bâtonnet, il se forme plusieurs granulations ; on a « alors l'aspect d'un streptocoque auréolé. »

Physiologie de l'entérocoque

La *vitalité* de l'entérocoque est si considérable que M. Thiercelin, et après lui MM. Rosenthal et Jouhaud ont pu faire de cette propriété un des caractères les plus importants pour le diagnostic de ce microbe. Conservé sur n'importe quel milieu de culture et à la température ordinaire du laboratoire, l'entérocoque est, pour ainsi dire, indéfiniment repiquable. Tandis que le pneumocoque et le streptocoque perdent rapidement la propriété de se reproduire, tandis que le staphylocoque périt en quelques mois, l'entérocoque au contraire se montre aussi vivace qu'à la première culture après des mois et des années.

M. Thiercelin a pu repiquer avec succès un échantillon datant de quatre ans. Nous-même nous avons dans ces derniers temps repiqué des cultures, soit en bouillon, soit en milieux solides, vieilles de près de deux ans et dont le dernier repiquage remontait pour quelques-unes à 10 mois et même à un an.

Résistance. — Aussi remarquable que sa vitalité est la résistance de l'entérocoque aux différents agents de destruction.

La dessication des cultures doit être complète pour que celles-ci perdent tout pouvoir de se reproduire lorsqu'on les transporte dans un nouveau milieu.

Comparativement aux autres microbes, l'entérocoque est peu sensible aux antiseptiques. MM. Thiercelin, Rosenthal, Coyon ont pu le cultiver dans des milieux contenant de notables proportions d'acide chlorhydrique, d'acide phénique, de sublimé, de permanganate de potasse, d'acide chromique, d'alcool, etc... Le microbe prend alors des formes d'involution variées, notamment avec le bichromate de potasse. Si on additionne le bouillon de culture de ce sel dans la proportion de 0 gr. 05 pour 100, l'entérocoque prend, comme l'a montré M. Thiercelin, au bout de 24-36 heures, lorsqu'on le cultive dans un pareil milieu, des formes bacillaires, des formes en massues, parfois même des formes filamenteuses, alors que la culture qui a servi à l'ensemencement ne contenait que des formes types. On retrouve du reste de ces formes ordinaires à côté des formes modifiées.

La possibilité d'obtenir par ce moyen, pour ainsi dire à volonté, des transformations de l'entérocoque nous paraît être un argument des plus sérieux à opposer à ceux qui, à cause des aspects si variés qu'il peut prendre, refusent ou ne consentent qu'à regret à voir dans ce microbe une espèce ayant une individualité propre.

Il nous paraît d'autre part qu'il y a là un moyen de diagnostic précieux permettant de différencier l'entérocoque, des formes microbiennes comparables.

Mais il faut savoir que certaines races d'entérocoque, peut-être plus vivaces, peuvent pousser dans du bouillon

additionné de bichromate de potasse, à la dose de 0 gr. 05 pour 100, sans être modifiées et en donnant des formes microbiennes normales, c'est-à-dire les formes les plus fréquentes. Les formes longues n'apparaîtront que si on augmente la teneur du milieu en bichromate de potasse. Nous avons vu des entérocoques pousser encore dans du bouillon contenant 0 gr. 20 de bichromate pour 100 et les formes longues n'apparaître qu'alors.

Par l'emploi de milieux de culture additionnés d'autres substances, MM. Thiercelin et Jouhaud ont obtenu de même à volonté *in vitro* des formes en tétrades, des formes streptococciques ou staphylococciques (1).

La vitalité de l'entérocoque qui le fait s'accommoder de milieux additionnés assez fortement de substance antiseptique, lui permet aussi de pousser sur les milieux de culture filtrés ayant servi au développement de différents autres microbes. M. Jouhaud a obtenu des cultures de l'entérocoque en l'ensemençant dans des cultures filtrées de staphylocoque, de bacille d'Eberth, de bactérium coli.

D'après M. Tissier, le bacillus bifidus qui s'oppose au développement d'un grand nombre de bactéries intestinales n'empêche pas l'entérocoque de cultiver. Ainsi s'explique ce fait que nous avons constaté et qu'ont pu constater tous ceux qui ont ensemencé des matières fécales de typhiques : dans les cultures, sur le milieu de Drigalski (2) par exemple, on rencontrera très souvent

(1) Thiercelin et Jouhaud. — *Soc. de biol.* 1903.

(2) Le milieu de Drigalski encore peu usité en France est très employé en Allemagne pour le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde par la culture des germes contenus dans les selles. C'est un milieu solide à l'agar coloré

l'entérocoque associé au bacille d'Eberth et au coli. Cette faculté qu'a l'entérocoque, agent saprophyte, de s'accommoder si bien du voisinage des autres germes, rend aussi compte de sa persistance dans l'intestin au cours des autres infections intestinales. On peut même admettre que, par suite d'une exaltation de sa virulence, ou par le fait d'un affaiblissement de l'organisme malade, l'entérocoque puisse alors jouer lui-même le rôle d'agent pathogène et donner lieu à une infection secondaire.

Les *sécrétions* de l'entérocoque sont acides. Nous verrons qu'elles coagulent le lait. Cette acidité est très variable. La gélose tournesolée virera tantôt très fortement au rouge, tantôt l'acidité communiquera à peine au milieu une teinte légèrement violacée. Elle est parfois trop faible pour amener la coagulation du lait.

Dans aucun milieu l'entérocoque ne produit par son développement la formation de gaz.

Enfin il ne donne à ses cultures aucune odeur, même lorsqu'on le cultive en anaérobie.

Reproduction. — La reproduction de l'entérocoque se fait soit par division simple : Un coccus s'allonge, se scinde par le milieu ; après étranglement, il en résulte un diplocoque.

Le même phénomène peut se produire avec la forme bacillaire : Il se forme ainsi deux bacilles bout à bout. C'est la *reproduction homœomorphe* de MM. Thiercelin et Jouhaud. Par un procédé analogue mais un peu diffé-

---

par le tournesol et le krystal violet. On en trouvera la description complète dans la Revue d'Hygiène et dans les Annales de Médecine et de Pharmacie militaires (1903).

rent, un coccus s'étranglant suivant deux cercles perpendiculaires peut donner naissance aux formes en tétrades.

Toute différente est la *reproduction hétéromorphe* observée quoique plus rarement par les mêmes auteurs. On peut voir, en effet, un coccus se transformer en bacille et inversement un bacille augmenter de dimensions, se bosseler, prendre un aspect moniliforme et finalement donner naissance à une chaînette de diplocoques que par la méthode de Gram on apercevra « vivement colorés au Gram et contenus dans une sorte de gangue amorphe vaguement colorée par l'éosine » (Thiercelin).

Enfin il est un troisième mode de reproduction de l'entérocoque que MM. Thiercelin et Jouhaud ont observé surtout dans les cultures en milieu bichromaté : c'est la reproduction par *microblastes*, petits corpuscules se colorant et se décolorant aisément (par conséquent probablement différents des spores) « dérivés par bourgeonnement des granulations périphériques du protoplasma et susceptibles de donner naissance aux formes adultes de l'entérocoque ».

CHAPITRE II

Recherche clinique de l'entérocoque

Coloration. — Cultures. — Ensemencements Inoculations.

Coloration

On peut très bien examiner l'entérocoque sans coloration soit dans un milieu de culture soit dans un liquide provenant de l'organisme, l'urine par exemple où il apparaît par décharge dans certains cas. Cet examen est même utile en ce qu'il permet de bien voir l'auréole lorsqu'elle existe. Mais il est plus facile de se servir de préparations colorées et c'est à elles qu'on aura recours en général.

Nous ne nous occuperons que des colorants généralement usités dans la pratique courante.

L'entérocoque se colore bien par le bleu de méthylène (solution de Kuhne ou de Löffler), colorant que l'on réserve surtout pour l'examen des liquides de l'organisme ou des produits pathologiques. Il se colore plus intensément par le violet de gentiane phéniqué ou aniliné et *ne se décolore pas par la méthode de Gram.*

Il se colore bien aussi quoique moins fortement par l'hématéine et la vésuvine ; la fuschine, l'éosine, l'aurantia le colorent moins bien.

Cultures

Nous ne nous occuperons que des cultures sur les milieux le plus habituellement employés. L'entérocoque pousse également bien sur les milieux liquides et sur les milieux solides.

Dans *le bouillon peptonisé*, il se produit au bout de 24 heures en général, quelquefois après 36 ou 48 heures de séjour à l'étuve à 37°, un trouble qui augmente les jours suivants; puis il se dépose dans le fond du tube un culot tandis que le bouillon d'abord uniformément trouble s'éclaircit. Ce dépôt ne se désagrège pas par l'agitation. Lorsqu'on secoue fortement le tube il se forme un tire-bouchon qui monte dans le liquide en prenant l'aspect d'un cône à base inférieure, tordu autour de son axe, d'une torsade de cheveux. Si, avec le fil de platine, on essaye de prélever une parcelle de ce dépôt, on voit qu'il a une consistance glaireuse et de longs filaments muqueux restent attachés au fil de platine.

Le *liquide d'ascite* est un milieu de culture moins favorable à l'entérocoque qui cependant y pousse bien en donnant un trouble qui se dépose les jours suivants.

Dans le *sérum sanguin*, l'entérocoque cultive, quoique moins rapidement. Nous avons même employé dans certains, cas pour obtenir l'entérocoque, et parfois avec succès, le procédé décrit par M. Lemierre (Soc. de Biol. 7 nov. 1903) procédé qui lui a donné de bons résultats pour

déceler la présence, dans le sang, du bacille d'Eberth et du pneumocoque. Ce procédé consiste à prélever par ponction d'une veine au moins 5 cm³ de sang dans un tube contenant des perles de verre, le tout bien entendu préalablement stérilisé. Après avoir défibriné le sang, on porte directement le tube à l'étuve à 37°. Ce procédé peut donner de bons résultats pour la recherche de l'entérocoque dans le sang.

L'*urine* est aussi un excellent milieu de culture pour l'entérocoque. Comme l'a observé M. Thiercelin, il se produit, au cours des infections à entérocoque, de véritables décharges de ce microbe dans les urines. Si à ce moment on recueille aseptiquement les urines du malade et si on porte le tube à l'étuve, on obtiendra quelquefois, par ce moyen, des cultures presque pures.

Dans le *lait*, le développement des colonies est rapide. Dans la majorité des cas le lait est coagulé, parfois au bout de 24 heures, fréquemment aussi seulement dans les jours suivants. Enfin il arrive que le développement peut se faire sans amener la coagulation. Aussi n'est-ce pas un caractère bactériologique très important de l'entérocoque, et il ne faudra pas, bien que cette coagulation soit presque la règle, y attacher une grande valeur au point de vue du diagnostic.

Sur *gélose* l'aspect des colonies d'entérocoques est variable. De même que dans le bouillon le trouble est plus ou moins abondant, de même sur agar les colonies sont plus ou moins exubérantes.

Tantôt les colonies sont petites, nettement isolées les unes des autres. D'autres fois, au contraire, elles sont plus

ou moins confluentes et peuvent donner, le long de la strie d'ensemencement, un enduit continu formant une bande à bords festonnés, policycliques.

Aux extrémités de cette ligne, on trouvera généralement quelques colonies isolées, rondes, légèrement saillantes.

Ces variations peuvent peut-être s'expliquer par le mode d'ensemencement, par la composition du milieu qui est si aisément variable, quelques soins qu'on apporte à sa confection.

Il peut se faire aussi que les différences de caractères soient dues à des différences d'origine. Tel échantillon d'entérocoque provenant d'un ensemencement de matières fécales peut n'avoir pas les mêmes caractères biologiques qu'un autre échantillon obtenu par la culture du sang. Qu'y aurait-il d'étonnant à ce que leurs colonies ne soient pas absolument identiques (1).

Mais il existe des variations dans l'aspect des cultures dont les causes restent des plus mystérieuses.

Les colonies sont en général translucides.

Parfois elles sont légèrement opaques.

Elles peuvent cependant, quoique beaucoup plus rarement, être colorées.

On pourra observer des cultures de coloration jaune pâle, d'autres dont le jaune d'or rappelle les cultures de

(1) M. Thiercelin nous a dit pouvoir obtenir, pour ainsi dire à volonté, en partant d'un même germe des cultures en fin semis granuleux et des cultures beaucoup plus exubérantes et cela par de légères modifications du milieu et en partant de vieilles cultures.

staphylocoques (pourtant transportées sur gélatine elles poussent sans liquéfier ce milieu) ; d'autres seront colorées en jaune orangé, exceptionnellement elles tireront sur le rouge orangé. La coloration apparaît sans cause apparente pour disparaître de même. Elle se modifie avec le temps et disparaît quelquefois brusquement à la suite d'un repiquage.

On peut voir se développer, sur un même tube ensemencé avec une culture d'un échantillon, des colonies blanches à peine opaques et des colonies colorées en jaune, par exemple.

La culture en piqûre donne naissance à des colonies qui se développent dans la profondeur sous forme de strie irrégulièrement calibrée, moniliforme. Le développement à la surface se fait mieux : la culture s'y étale en nappe de forme arrondie. L'aspect général est celui d'un clou enfoncé dans le milieu jusqu'à sa tête.

Sur *gélatine*, le développement se fait en quelques jours à la température du laboratoire. L'aspect des colonies est sensiblement le même que sur agar. Aussi n'y insisterons-nous pas. Le caractère essentiel de la culture de l'entérocoque sur gélatine est l'absence de liquéfaction de ce milieu (1).

(1) Remarque. — Tout en insistant sur ce fait que l'entérocoque ne liquéfie pas la gélatine, nous ne pouvons passer sous silence ce fait que nous avons vu des variétés d'entérocoques liquéfier la gélatine au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois seulement après 4 à 5 semaines, quelquefois plus tôt. Ces mêmes cultures repiquées n'ont plus liquéfié la gélatine dans certains cas.

Nous nous bornons à signaler ce fait que M. Thiercelin nous

La culture *sur gélose au sang* se produit à l'étuve en 24s48 heures en donnant de petites colonies rondes isolées.

Sur *sérum de bœuf* coagulé la culture est assez maigre. On observe le plus souvent de petites granulations isolées, quelquefois une nappe peu épaisse.

Sur *pomme de terre* la culture est si peu exubérante qu'elle passerait aisément inaperçue ; mais il suffit de racler avec le fil de platine le léger enduit qui recouvre la surface de la pomme de terre pour obtenir ensuite une préparation qui témoigne du développement des colonies.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des cultures de l'entérocoque en aérobie. Il pousse également bien, quelque-

---

a dit avoir observé aussi avec de vieilles cultures d'entérocoque plusieurs fois repiquées. Il en fait des formes para-entérococciques ; quant à l'explication elle nous paraît difficile. Faut-il mettre en cause une variation dans la composition du milieu ? Faut-il invoquer des qualités biologiques différentes acquises par le microbe qui, par ses autres caractères, conservait sa ressemblance avec le germe de M. Thiercelin ?

Ces fait nous ont paru du reste rares et, dans la grande majorité des cas, l'entérocoque ne liquéfie pas la gélatine et c'est même là un caractère important de différenciation ?

Nous rappellerons que Galloway et Eyre (British Journal of Dermatology, p. 314,1900) ont décrit une variété de staphylocoques blancs pouvant liquéfier ou non la gélatine, que von Lingelsheim puis Lemoine (Arch. méd. expérim. 1896, p. 156) ont vu un streptocoque liquéfier légèrement la gélatine, que le microcus tetragenes de Chauffard et Ramond (Arch. méd. expérim. p. 304. 1896) montrait un pouvoir liquéfiant évident. etc.

fois même mieux, *en anaérobie*. On pourra obtenir des cultures anaérobies soit avec le tube de Vignal, soit en pratiquant le vide à l'aide de la trompe à eau dans un tube de culture effilé préalablement au chalumeau.

Ensemencements

Nous indiquerons ici en quelques lignes les méthodes que nous avons employées pour déceler la présence de l'entérocoque chez les malades dont nous rapportons plus loin l'observation. Ayant ainsi exposé la technique qui nous a servi à obtenir directement des cultures d'entérocoque, nous n'y reviendrons plus par la suite, de façon à éviter des redites inutiles.

Ensemencement du sang. — Tous les moyens pour prélever du sang au malade et ensemencer ce sang peuvent être bons, pourvu qu'on réalise une asepsie aussi parfaite que possible.

Nous avons utilisé la méthode la plus simple qui consiste à piquer, après antisepsie rigoureuse de la peau de la région, une veine du pli du coude avec un petit trocart pourvu d'un tube de caoutchouc de 8 à 10 centimètres, le tout préalablement stérilisé à l'autoclave ; on reçoit ainsi le sang directement dans les milieux de culture que l'on veut ensemencer en évitant le passage à travers une seringue toujours plus ou moins difficile à stériliser.

Nous avons recueilli le sang tantôt dans des ballons contenant une assez grande quantité de bouillon, tantôt simplement dans des tubes à essai contenant de 6 à 10

centimètres cubes de bouillon, tantôt enfin dans des tubes de gélose inclinée.

Le procédé recommandé par Courmont nous paraît donner les meilleurs résultats en ce qu'on obtient, par ce moyen, des cultures, alors que par les autres méthodes employées concurremment, les ensemencements restent souvent négatifs. Il consiste à ensemencer une assez grande quantité de sang dans une grande quantité de bouillon. Il nous a semblé suffisant d'ensemencer de 10 à 20 gouttes de sang dans un ballon contenant de 150 à 200 grammes de bouillon.

C'est par cette méthode, que l'on peut rapprocher de la méthode qui a été heureusement employée par M. Busquet (1) pour la recherche du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, que l'on obtiendra les plus sûrs résultats.

Souvent aussi l'ensemencement de trois à six gouttes de sang dans des tubes ordinaires de bouillon ou de gélose suffira pour obtenir des cultures d'entérocoque, à condition toutefois que l'on ait ensemencé plusieurs tubes. On aura ainsi des tubes qui resteront stériles, d'autres, quelquefois un seul, où se développeront quelques colonies.

Enfin nous avons déjà dit plus haut (2) à propos des cultures en sérum liquide, que l'on peut obtenir directement des cultures d'entérocoque dans le sang défibriné provenant du malade lui-même, suivant le procédé préconisé par M. Lemierre pour la recherche du bacille d'Eberth dans la fièvre typhoïde.

---

(1) Recherche du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. De sa valeur diagnostique. *In Presse médicale*, 21 juin 1902.

(2) Voir feuillet 21.

Ensemencement du liquide céphalo-rachidien. — Les mêmes méthodes employées pour l'ensemencement du sang peuvent être utilisées pour l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien.

Il suffit de quantités moindres de liquide céphalo-rachidien pour obtenir des cultures lorsque ce liquide contient de l'entérocoque dont on pourra du reste, dans quelques cas, constater directement la présence par des préparations faites après centrifugation.

Ensemencement des urines. — Il suffira parfois de recueillir directement l'urine dans des tubes stérilisés et de porter ces tubes à l'étuve à 37° pour obtenir en 24-36 heures des cultures d'entérocoque. On peut aussi recevoir quelques gouttes d'urine dans un tube de bouillon ou de gélose. Mais on aura soin d'ensemencer plusieurs tubes, certains pouvant être contaminés, l'asepsie rigoureuse étant difficilement obtenue malgré tous les soins que l'on ait pu apporter à la désinfection du méat.

Chez la femme, par suite de la disposition des organes génito-urinaires, on évitera difficilement les contaminations, même en se servant, pour recueillir l'urine, d'une sonde stérilisée, le bec de la sonde traversant forcément des régions difficiles à désinfecter.

Mais s'il est difficile d'obtenir des cultures pures d'entérocoque provenant de l'urine, il sera toujours facile de constater directement la présence de ce microbe après une courte centrifugation, les diplocoques se trouvant dans les urines en grande abondance lors des décharges signalées par M. Thiercelin.

Ensemencement des matières fécales. — On obtiendra

facilement des cultures d'entérocoque par le simple ensemencement de la gélose ou de la gélatine soit en tubes soit en boites de Petri, au moyen du fil de platine chargé d'une parcelle de matières fécales.

Mais les cultures par ce procédé ne seront jamais pures. Il se développera, pour ainsi dire toujours, du bacterium coli hôte habituel de l'intestin.

Ce procédé suffira néanmoins si on veut seulement constater la présence de l'entérocoque dans les selles. Si l'on veut isoler l'entérocoque, il conviendra d'employer un des deux procédés indiqués par M. Thiercelin qui expose ainsi sa technique.

« Premier procédé. — *Filtration préalable des selles.* « On ensemence, au moyen du fil de platine, une très « petite parcelle de matières fécales dans un tube conte- « nant environ 15 centimètres cubes de bouillon stérilisé ; « on agite pour la délayer et on verse ensuite ce bouillon « sur un entonnoir de verre dans lequel on a disposé un « double filtre de papier (entonnoir et filtres ont été « préalablement stérilisés au four Pasteur). Avec ce « bouillon filtré et recueilli dans un tube de verre stéri- « lisé, on ensemence plusieurs tubes d'agar incliné, soit « en touchant avec un fil de platine le liquide de conden- « sation, soit en couvrant la surface de l'agar avec ce « bouillon préalablement aspiré au moyen d'une pipette. « Ces tubes d'agar, placés à l'étuve, donnent au bout de « 24 heures d'abondantes colonies d'entérocoque, « beaucoup plus nombreuses que les colonies de bacte- « rium coli ; dans certains cas même, nous avons obtenu « par ce procédé des cultures absolument pures d'enté-

« rocoque. La filtration, dans ces conditions, arrête la « plus grande partie des germes contenus dans les « matières fécales ; presque seul, l'entérocoque traverse « le filtre ».

« Deuxième procédé. — *Culture préalable en anaérobie.* « On ensemence un tube contenant 2 centimètres cubes « de bouillon environ avec une très mince parcelle de « selles normales ; au moyen de la trompe on pratique le « vide dans ce tube effilé d'abord au chalumeau ; puis « on met à l'étuve pendant 24 heures. Après ce laps de « temps, on casse ce tube et on ensemence son contenu « sur des tubes d'agar après l'avoir dilué dans des tubes « de bouillon. Au bout de vingt-quatre heures on peut « constater à la surface de ces tubes d'agar d'abondantes « colonies d'entérocoque, beaucoup plus abondantes que « les colonies de bacterium coli. Dans certains cas, nous « avons obtenu, par ce procédé, une culture absolument « pure d'entérocoque. L'examen direct du tube anaéro- « bie après vingt-quatre heures d'étuve montre aussi que « ce bouillon contient une grande quantité de diplo- « coques. La culture en anaérobie dans ce cas semble « former une transition salutaire au développement du « germe entre le milieu intestinal et les milieux aérobies. « La culture en anaérobie régénère certaines formes « d'involution qui étaient incapables de pousser d'emblée « en milieux aérobies ».

Nous n'insisterons pas sur l'ensemencement du pus d'abcès à entérocoque non plus que sur l'ensemencement des produits pseudo-membraneux de l'amygdale ou du

pharynx, etc., la technique n'offrant dans ce cas rien que de très connu.

Inoculations

Nous insisterons davantage sur les résultats fournis par l'inoculation aux animaux; cette étude a son intérêt. Ce qu'on observe chez les animaux de laboratoire peut, en effet, par certains côtés rappeler ce que l'on décrit dans les cas encore rares d entérococcie qui ont été publiés.

L'étude de l'infection expérimentale par l'entérocoque doit être scindée en deux parties : 1° L'entérocoque inoculé est virulent : il provient de cas pathologiques ; 2° l'entérocoque inoculé est saprophyte.

I. — *L'entérocoque inoculé est virulent.* — Dans ce cas les résultats sont des plus variables et cela n'est pas pour nous étonner. Le degré de virulence du germe isolé dans un cas pathologique ou dans un autre peut et doit même être différent. Bien plus, dans un même cas, suivant le moment de l'ensemencement de la culture qui servira à l'inoculation, suivant l'organe où a été prélevé le germe, cette virulence pourra être plus ou moins grande. Il faudra donc s'attendre à ne pas trouver des résultats toujours identiques. Tout au plus seront-ils comparables.

M. Thiercelin signale cette variabilité d'action. Voici ce qui paraît ressortir de ses constatations.

L'entérocoque est surtout virulent pour la souris. Dans les cas graves, un demi centimètre cube de culture en bouillon, datant de 24 heures, suffisait pour tuer la souris au bout de 24 à 48 heures, mais souvent aussi seulement au bout de 5 à 6 jours.

A l'autopsie de ces souris tuées par inoculation sous-cutanée ou par ingestion on trouve des matières diarrhéiques dans l'intestin grêle. Dans le sang et dans les organes on peut déceler, par le microscope et par les cultures, des diplocoques.

Il faut se hâter de faire ces inoculations.

Si on tarde, les résultats deviendront de plus en plus inconstants. Avec une culture vieille seulement de quelques jours on n'obtiendra pas le plus souvent la mort de la souris, même avec des doses élevées. C'est là une remarque importante dont il faut tenir compte si on ne veut s'exposer à des déboires comme cela nous est arrivé à nous-même.

M. Thiercelin a pu, en injectant pendant 3 jours consécutifs 5 centimètres cubes de culture sous la peau d'un lapin obtenir la mort de l'animal qui présenta de la paraplégie dans les dernières 24 heures.

L'autopsie montra la présence de matières dures argileuses dans tout le gros intestin ; elles étaient entourées de mucus où le microscope décelait l'existence de diplocoques, qui se retrouvaient en grand nombre dans l'appendice dilaté. L'intestin grêle au contraire était rempli de matières diarrhéiques. Les autres constatations étaient les suivantes : foie volumineux ayant l'aspect de foie infecté, rate petite, poumons sains, reins congestionnés. L'urine de la veine contenait des diplocoques et des chaînettes de streptocoques en grand nombre au milieu d'un dépôt abondant de carbonate de chaux. Dans le sang on pouvait constater aussi la présence de nombreux diplocoques.

L'injection intra-pulmonaire donna chez un lapin un abcès du poumon. Dans plusieurs cas l'inoculation sous-cutanée fut le point de départ d'un abcès à diplocoques.

La plupart des lapins inoculés, même à fortes doses (5 cm^3), résistent ou ne meurent qu'après plusieurs semaines. Ils présentent un amaigrissement progressif et un état de *cachexie* sur lequel insiste M. Thiercelin. A l'autopsie on trouve du reste des lésions graves du foie et des reins et dans quelques cas de la bronchopneumonie chronique.

Le cobaye inoculé par l'ingestion d'une culture d'entérocoques résiste lui aussi des semaines. Mais il maigrit, perd son poil, se cachectise comme le lapin.

Dans ces cas il devient difficile d'obtenir une culture de diplocoques avec le sang du cœur.

M. Jouhaud signale dans sa thèse, comme ayant une virulence remarquable, l'entérocoque isolé par M. Lereboullet, qui tuait la souris après plusieurs semaines de culture. Mais c'est là un fait exceptionnel et que nous n'avons jamais constaté pour notre part.

II. — *L'entérocoque inoculé est saprophyte.* — Très intéressantes sont les recherches expérimentales entreprises par MM. Thiercelin et Jouhaud. On les trouvera exposées en détail dans la thèse de ce dernier. Les auteurs ont publié à la Société de Biologie un résumé de ces expériences, résumé que nous ne pourrions mieux faire, croyons-nous, que de reproduire ici ; on pourra ainsi établir des comparaisons entre ces faits expérimentaux et les observations cliniques qui suivront, comparai-

sons, qui, nous l'avons dit, nous paraissent du plus haut intérêt.

« Dans un premier cas, l'entérocoque saprophyte « peut acquérir de la virulence et la conserver si on l'en- « tretient par des passages d'animal à animal. Pour cela « nous inoculons de hautes doses de culture en bouillon « sous la peau d'un lapin ; il se produit un *abcès* local. « Le pus de cet abcès, qui contient des entérocoques, « inoculé à une souris, tue celle-ci en deux ou trois jours. « Le sang du cœur contient des entérocoques ; inoculé à « une seconde souris, ce sang tue l'animal par septicémie « en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans les « organes, et même dans les cultures, l'entérocoque « acquiert alors, après plusieurs passages, l'aspect du « pneumocoque.

« Quant au lapin qui a présenté un abcès, il succombe « quelques jours après, soit par septicémie, soit par « pyohémie avec des entérocoques dans les humeurs et « les organes. Le cobaye inoculé avec cet entérocoque « devenu virulent maigrit, perd ses poils et succombe de « cachexie après une ou plusieurs semaines.

« *b)* D'autres fois, l'entérocoque saprophyte tue le « lapin par ses toxines. Les lapins très nombreux que « nous avons ainsi inoculés présentent un amaigrisse- « ment considérable qui peut atteindre 40 o/o du poids « total, perdent leurs poils, deviennent parfois paraplé- « giques et absolument cachectiques, succombent en « quinze à vingt-cinq jours en moyenne. A l'autopsie, il « n'y a parfois aucune lésion, souvent au contraire les « organes sont gravement atteints (broncho-pneumonies,

« pleurésies, péricardites, myocardites suppurées, con-
« gestion du foie, rétention d'urine, etc.). Ni dans le sang,
« ni dans les organes lésés on ne retrouve l'entérocoque.
« En revanche, on rencontre d'autres microbes, très fré-
« quemment le staphylocoque ou souvent un microbe
« présentant tous les caractères du staphylocoque, mais
« ne liquéfiant pas la gélatine.

« En effet, l'entérocoque inoculé à un lapin, quand il
« ne produit pas de lésion locale, pas d'abcès, est éliminé,
« en partie au moins, par les urines où on le retrouve en
« grande abondance après vingt-quatre heures ; il existe
« en outre dans le sang, une polynucléose très manifeste,
« mais il est rare de voir des entérocoques sur les frottis,
« soit libres, soit inclus dans les leucocytes, car le microbe
« ne se multiplie pas dans le sang ; en revanche, on le
« retrouve sur les coupes du rein.

« Chez la grenouille, au contraire, qui est très réfrac-
« taire à l'entérocoque, l'inoculation de ce microbe dans
« le grand sac lymphatique ou dans le péritoine amène
« une phagocytose extrêmement intense. Si on inhibe la
« fonction phagocytaire par la narcose chloroformique,
« la grenouille meurt en vingt-quatre ou trente-six heures
« de septicémie entérococcique. *La défense de l'orga-*
« *nisme* vis-à-vis de l'entérocoque n'est donc pas bornée
« à la seule phagocytose ; celle-ci, cependant, est le mode
« de protection le plus efficace. Nos lapins inoculés sont
« morts d'autant moins vite que les lésions locales étaient
« plus accusées.

« Le mode d'inoculation bien plus que la quantité de
« la culture influe sur la marche de la cachexie. Celle-ci

« est d'autant plus précoce, la survie est d'autant plus « brève que l'inoculation intéresse plus indirectement « les centres nerveux. En effet, tandis que l'inoculation « intra-cérébrale ou intra-oculaire tue en onze ou « douze jours, l'inoculation sous-cutanée peut permettre « une survie de trente à cinquante jours. Entre ces « deux extrêmes se placent l'inoculation intra-veineuse « et l'inoculation intra-péritonéale.

« Ce fait très en faveur de l'action d'une toxine est « corroboré par les suivants. Plusieurs de nos lapins ont « hébergé des sacs de collodion contenant de l'entéro- « coque; certains de ces sacs ont été retrouvés rompus, « d'autres ont été retrouvés intacts; dans les deux cas, « la survie a été sensiblement la même.

« D'autre part, un lapin qui avait reçu sous la peau « une culture en bouillon d'entérocoque filtrée sur bougie « Chamberland a maigri et s'est cachectisé comme les « autres lapins inoculés avec des cultures vivantes. Mais « il a survécu un temps beaucoup plus long. Ce cas est « difficile à expliquer autrement que par l'action d'une « toxine de l'entérocoque dont une partie tout au moins « diffuse dans le bouillon et suffit à elle seule à provoquer « la cachexie de l'animal. Cette toxine *athrepsiante* paraît « avoir son maximum d'effet sur les pigeons ; les souris « inoculées sont souvent très malades mais survivent « habituellement ».

CHAPITRE III

Diagnostic bactériologique

Nous possédons maintenant toutes les données nécessaires pour établir un diagnostic différentiel entre l'entérocoque et les autres espèces microbiennes. Est-ce à dire que ce diagnostic sera toujours aisé? Nous ne le croyons point. Le polymorphisme de l'entérocoque rend au contraire sa recherche et son identification difficiles.

Lorsqu'on a étudié l'agent microbien décrit par M. Thiercelin, on comprend que ce microbe puisse donner naissance à des descriptions différentes.

Les différences de composition des milieux employés pour la culture, l'âge de cette dernière, le passage à travers l'organisme amènent des modifications qui ont pu faire multiplier des espèces microbiennes qui se rattachent probablement à l'entérocoque. Nous ne pouvons ici entreprendre de les identifier toutes, tellement leur nombre nous a semblé considérable lorsque nous avons parcouru les descriptions de diplocoques dont le nombre se multiplie à mesure qu'on y attache une importance plus grande. Ce travail de synthèse demanderait du reste une compétence bactériologique que nous n'avons pas.

Nous laisserons donc à d'autres plus autorisés le soin de mener à bien cette tâche difficile. Nous nous bornerons à faire ressortir les ressemblances et à montrer le peu de différence qui existe entre l'entérocoque et certains microbes décrits sous d'autres noms, lorsque nous étudierons les manifestations pathologiques du diplocoque de Thiercelin.

Mais nous voulons auparavant rappeler les caractères qui pourraient servir de base au diagnostic bactériologique et montrer les différences qui séparent l'entérocoque du pneumocoque, du streptocoque, du staphylocoque, etc.

D'après Thiercelin et Jouhaud, l'entérocoque est un diplocoque prenant le gram, susceptible de former des chaînettes, se cultivant aisément dans les milieux de culture habituels et cela aussi bien en aérobie qu'en anaérobie. Il se cultive sur gélatine sans liquéfier ce milieu. Enfin et surtout ses cultures sont indéfiniment repiquables.

Le pneumocoque est constamment en diplocoques à grains lancéolés. En outre dans les tissus il est toujours entouré d'une capsule, alors que l'entérocoque est seulement auréolé et cela d'une façon inconstante.

L'existence de la capsule du pneumocoque pourra être mise en évidence dans les cas douteux par l'emploi des cultures sur le serum de lapins jeunes (Bezançon et Griffon). Le pneumocoque présente le mieux ses caractères sur ce milieu de culture.

Sur gélose ordinaire les colonies de l'entérocoque sont moins limpides, moins transparentes que celles de l'entérocoque.

Sur gélatine le premier pousse très bien, le second ne donnera le plus souvent aucune colonie. Les cultures de pneumocoque meurent très rapidement alors que celles de l'entérocoque deviennent au contraire plus luxuriantes en vieillissant et sont indéfiniment repiquables.

Le *streptocoque* présente des chainettes plus longues, plus régulières, à éléments plus petits et de volume égal, arrondis et non allongés. On ne constate jamais de tétrades, jamais d'amas. Le bouillon à peine troublé contient de petits grains, jamais il ne se forme dans le fond du tube un dépôt en tire-bouchon. Les cultures sur milieux solides ont évidemment de grandes ressemblances. Mais les colonies de streptocoque meurent en quelques semaines, la vitalité de l'entérocoque persiste des mois, des années.

Le *staphylocoque* se met en amas plus volumineux. Les grains sont plus réguliers, plus petits. Il affecte bien quelquefois la forme diplococcique, mais cette forme est rare et coïncide avec des amas caractéristiques.

Les cultures sont plus exubérantes. Enfin, et surtout, les cultures en gélatine liquéfient rapidement ce milieu.

Le *gonocoque* ne prend pas le gram. Il ne pousse pas sur les milieux ordinaires mais seulement sur le milieu de Wertheimer ou la gélose au sang. En injections sous-cutanées il se montre toujours dépourvu de virulence pour les animaux de laboratoire. Sa morphologie est du reste bien spéciale.

Le *méningocoque* de Weichselbaum ne prend pas le gram. Il se développe bien sur gélose au sang et sur sérum de bœuf mais pousse très difficilement sur les

milieux de culture usuels ; sur gélose il donne cependant, au bout de trois ou quatre jours, une ou deux grosses colonies d'aspect éberthiforme.

Il ne pousse pas sur gélatine.

Il tue la souris en 36 ou 48 heures mais seulement par injection intra-péritonéale.

L'aspect du *tétragène* avec ses tétrades encapsulées est si différent qu'on n'hésitera pas, croyons-nous.

L'étude des caractères de l'entérocoque permet donc en général d'écarter l'hypothèse que l'on a affaire à un des germes ci-dessus. Mais on hésitera parfois à identifier le germe, en présence duquel on se trouve, avec l'entérocoque de Thiercelin, les caractères ne concordant pas en tous points. Faut-il en faire une variété? Avec M. Jouhaud nous ne le croyons pas et M. Jouhaud donne, à l'appui de son opinion, ce fait que des variétés d'entérocoques d'aspects très différents se sont modifiées au point de devenir rapidement identiques, si bien qu'il lui devenait impossible de les reconnaître.

CHAPITRE IV

Classification

Quelle est la place qui revient à l'entérocoque dans une classification des microbes ?

Le problème est difficile à résoudre et nous ne le tenterons même pas pour notre part.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'entérocoque et les autres diplocoques dont on a depuis quelques années décrit de nombreuses espèces, restent hésitants lorsqu'il s'agit d'attribuer une place à ces microbes.

Faut-il voir là des variétés de staphylocoques ou de streptocoques ?

« Constituent-ils une espèce à part bien définie dont le type serait l'entérocoque? » (Leroux et Lorrain.)

Si l'on admet le transformisme microbien, et cette théorie semble aujourd'hui avoir quelque faveur, on peut encore se demander s'il n'existe pas entre le streptocoque et le pneumocoque, entre le streptocoque et le staphylocoque des formes de transition qui, suivant les cas, se rapprochent plus ou moins de l'une ou l'autre de ces espèces.

On sait que depuis longtemps Nægeli admettait que

cocci, bacilles, spirilles même n'étaient que des modifications d'une même espèce.

Sans pousser aussi loin la théorie de la transformation microbienne qui n'a pas reçu de preuves suffisamment convaincantes, on peut admettre avec Rodet (1) que l'on a peut être trop multiplié les espèces. « Les variations « expérimentales ne sont pas assez étendues pour faire « nier les espèces dans le monde des microbes, mais « puisque ces espèces, sous l'influence des conditions de « milieu, complétée par l'hérédité, sont susceptibles de « variations fréquentes, faciles et souvent remarquables, « il en résulte qu'elles exigent une définition large, « reconnaissant pour chacune d'elles des variétés et des « races. »

Cette théorie nous paraît attrayante, et M. Thiercelin semble se rapprocher de cette conception.

Dans une de ses premières communications, il place nettement l'entérocoque entre le pneumocoque et le streptocoque et pense qu'il sert de trait d'union à ces deux germes. Il ajoute qu'il admettrait volontiers qu'il existe un diplocoque commun, qui est le microbe saprophyte qu'il a décrit, duquel dérivent les deux autres : streptocoque et pneumocoque.

Ces espèces microbiennes ne seraient que des variétés d'une seule espèce dont le type est l'entérocoque.

MM. Thiercelin et Jouhaud pensent qu'il est logique d'admettre que les modifications que nous avons vu se produire dans les cultures peuvent, dans l'organisme,

(1) Rodet : De la variabilité dans les microbes au point de vue morphologique et physiologique. Paris. Baillière, 1894.

devenir définitives, ce qui créera de nombreuses variétés d'entérocoques issus cependant d'une même origine.

M. Thiercelin en cherchant à rendre l'entérocoque virulent serait arrivé à lui donner les mêmes caractères biologiques que le pneumocoque dont il devenait impossible de le différencier.

M. Jouhaud, en observant à des intervalles rapprochés l'urine d'un lapin auquel il avait injecté de fortes doses d'entérocoques, a vu ce germe y apparaître d'abord avec sa forme et son aspect de culture normaux, puis avec des caractères se rapprochant de plus en plus du staphylocoque. Sans affirmer cette transformation, il a tendance à la croire possible.

Il a constaté de même la présence du seul staphylocoque chez des animaux qu'il avait inoculés avec une culture pure d'entérocoques.

De tous ces faits, MM. Thiercelin et Jouhaud concluent à « la transformation possible de l'entérocoque en « espèce voisine, le staphylocoque par exemple, hypo- « thèse qui ne paraît pas invraisemblable à ceux qui « sont familiarisés avec le pleiomorphisme de l'entéro- « coque ».

Il semble qu'actuellement M. Thiercelin aille volontiers plus loin. Il pense que l'entérocoque « est la forme jeune « d'une bactérie (entérobacille ou entérobactérie) à « laquelle appartiennent la plupart des formes micro- « biennes contenues dans les matières fécales ».

Cette étude résumée de la bactériologie de l'entérocoque est peut-être un peu longue, étant donné que nous n'apportons aucun fait nouveau dans cette matière. Mais

il nous a paru nécessaire de la faire avec quelques détails, ce qui permettra de comprendre plus aisément combien on est tenté, lorsqu'on a étudié l'entérocoque, de lui identifier des germes microbiens décrits à tort, croyons-nous, comme des espèces différentes.

DEUXIÈME PARTIE

L'ENTÉROCOQUE DANS L'ORGANISME

CHAPITRE I

L'entérocoque agent saprophyte

L'entérocoque est un microbe qui peut se trouver dans l'organisme en dehors de tout état pathologique. Il est donc saprophyte au même titre que le bacterium coli par exemple.

On peut même affirmer que, comme agent saprophyte, il est très répandu et sa fréquence « n'a d'égale que celle du staphylocoque et du bacterium coli » (Jouhaud).

Il nous a paru nécessaire, avant d'aborder l'étude du rôle pathologique de l'entérocoque, de rappeler les circonstances où l'on peut le rencontrer dans les divers organes chez l'individu sain.

Tube digestif. — Le tube digestif, dans toute sa longueur, paraît être le lieu d'élection de l'entérocoque.

Thiercelin, par les procédés décrits plus haut, l'a isolé d'une manière presque constante des selles normales où sa présence est aussi banale que celle du bacterium coli.

M. H. Tissier dans les recherches sur la flore des selles normales du nourrisson n'a rencontré l'entérocoque que rarement chez l'enfant nourri au sein. Par contre il a rencontré souvent ce germe dans les selles normales de l'enfant nourri au biberon. Un sur cinq enfants bien portants élevés de cette manière présentait dans ses selles l'entérocoque, que Henri Tissier identifie au micrococcus ovalis qu'Escherich décrit dans sa monographie de Stuttgard (1886) et auquel il n'attribuait aucun pouvoir pathogène. Ce résultat concorde du reste avec celui trouvé par Escherich quant à la fréquence dans les selles du micrococcus ovalis.

D'après H. Tissier la fréquence de l'entérocoque dans les selles serait moins grande que celle du streptocoque d'Escherich.

Nous dirons plus loin combien peu différentes sont ces deux espèces microbiennes que M. Thiercelin n'hésite pas à identifier.

Du reste M. Tissier lui-même, à la suite des travaux entrepris avec la collaboration de M. Pascal Gasching, dans le laboratoire du professeur Metchnikoff, sur la fermentation du lait, semble avoir modifié ses conclusions. quant à la différenciation de ces deux germes : « Amené, « dit-il, à comparer les streptocoques d'Hirsch et Libbmann « (variété la plus fréquente du streptocoque d'Escherich) « avec l'entérocoque de Thiercelin, nous avions montré « qu'il est facile d'établir entre ces deux variétés quelques « différences morphologiques. Depuis, nous avons pu « voir que ces différences tiennent surtout à la prove- « nance de l'échantillon examiné. Chez l'enfant nourri au

« biberon, cette espèce est plus vivace et possède des « propriétés fermentatives plus grandes, tenant surtout « au milieu plus favorable que chez l'enfant au sein, où « les déchets nutritifs sont moins abondants. *Le strepto-* « *coque intestinal et l'entérocoque sont donc deux espèces* « *identiques.* »

M. Marfan (1), sans cependant nommer l'entérocoque semble l'avoir rencontré fréquemment dans les selles normales des nourrissons.

Après avoir donné les caractères du microbe d'Escherich, il ajoute : « Lorsqu'on examine au microscope des « matières fécales de nourrisson en bonne santé, on y « constate, à côté de formes bacillaires très nombreuses, « des cocci isolés ou en diplocoques ; pour ma part je n'y « ai jamais vu de chaînettes de plus de deux éléments. »

M. Marfan (2) ne s'est pas contenté de rechercher avec M. Léon Bernard les microbes dans les selles, il a examiné les parois intestinales d'animaux sains et il est arrivé à la conclusion suivante : « La muqueuse intestinale d'un « animal sain examinée aussitôt après la mort ne ren- « ferme pas de microbes ; ceux-ci, très abondants dans « le contenu intestinal ne franchissent pas l'épithé- « lium de la surface ; ils ne pénètrent pas dans la lumière « des glandes ; il est même rare de les voir à leur embou- « chure et quand cela se voit c'est toujours dans le gros « intestin. Plusieurs heures après la mort, voire même

(1) Marfan. — Rôle des microbes dans les gastro entérites des nourrissons. *Revue des mal. de l'enfance*, oct. 99.

(2) Marfan et Léon Bernard. — « Absence de microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux ; caractère pathologique de leur présence ». *Revue méd.* 1899, 10 mai.

« vingt-quatre heures après, alors que la muqueuse est « profondément altérée par la cadavérisation, on ne « constate pas non plus de microbe dans la paroi intesti- « nale ; on n'en trouve que dans la lumière des glandes « de Lieberkühn ; encore le fait est-il rare et ne s'observe « que dans le gros intestin.

« Par contre, dans l'entérite provoquée chez les ani- « maux par l'ingestion d'acide arsénieux, le microscope « montre la présence de bactéries dans la paroi intesti- « nale. Il en résulte que la constatation des microbes « dans le tissu même de l'intestin implique l'existence « d'un état pathologique. »

D'autre part M. Thiercelin nous a dit avoir rencontré l'entérocoque dans les ganglions mésentériques d'animaux sains. Ils s'y trouvaient peu abondants, affectant des formes très ténues et lui auraient donné des cultures très maigres.

Ces deux constatations sont opposées et demandent de nouvelles recherches.

M. Coyon fait de l'entérocoque un hôte à peu près constant de l'estomac.

Dans le pharynx et dans la bouche il a été rencontré chez les individus sains par M. Thiercelin, puis par M. Jouhaud. Enfin on sait que M. Barbier considère comme un hôte normal de la bouche le diplostreptocoque qu'il avait décrit antérieurement et qu'il identifie à l'entérocoque comme nous aurons l'occasion de le dire plus loin.

On le trouve dans la salive et les crachats normaux,

où il est très fréquent (Thiercelin et Jouhaud et plus récemment Gilbert et Lippmann).

Annexes du tube digestif. Etant donnée la fréquence de l'entérocoque dans toute la longueur du tube digestif il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on l'ait rencontré aussi dans les canaux excréteurs des glandes et organes annexes.

Dans leurs recherches sur le microbisme normal des voies biliaires MM. Gilbert et Lippmann ont rencontré souvent l'entérocoque. Il paraît plus fréquent dans la partie inférieure des voies biliaires, c'est-à-dire dans le voisinage de l'intestin. Dans leurs expériences, qui ont porté sur neuf chiens, ils l'ont cependant trouvé dans la vésicule biliaire plusieurs fois.

Ils ont obtenu des cultures par l'usage des milieux ordinaires mais il semble que le procédé des cultures anaérobies soit plus favorable, lorsqu'on remonte de l'intestin vers le foie.

De leurs recherches il résulte qu'on rencontre, dans les voies biliaires normales, l'entérocoque le plus souvent associé au coli-bacille, au bacillus perfringens, au bacillus fragilis, aux bacillus ramosus et au staphylocoque.

Plus récemment MM. Gilbert et Lippmann ont publié leurs travaux sur le microbisme pancréatique normal. Dans leurs expériences, qui portent encore sur des chiens, ils ont trouvé l'entérocoque dans les conduits pancréatiques surtout au voisinage de l'intestin et jusqu'à 2 centimètres 1/2 de l'orifice intestinal. En remontant vers les culs-de-sac glandulaires, toute flore microbienne dispa-

rait. Cette flore serait surtout abondante dans les deux états extrêmes d'activité digestive d'une part, de jeûnes prolongés d'autre part. Les expérimentateurs ont obtenu surtout l'entérocoque par culture anaérobie, mais aussi par culture aérobie.

Il se rencontrait associé aux staphylocoques blanc et doré, au streptocoque, au vibrion butyrique, au bacillus perfringens.

Enfin, tout dernièrement, les mêmes auteurs ont rendu compte de leurs recherches sur le microbisme salivaire normal.

En étudiant la flore du canal de Sténon, ils ont rencontré l'entérocoque dans toute sa longueur, mais avec un maximum de fréquence au voisinage de l'abouchement à la muqueuse buccale. Ils l'ont obtenu en culture anaérobie et en culture aérobie.

Il était associé le plus souvent au staphylocoque blanc, au streptocoque, au bacillus fragilis, au b. perfringens, au b. tenuis, au leptothrix, au coli-bacille et au bacille d'Eberth ou à un bacille paratyphique.

Autres localisations. — D'après M. Thiercelin, on rencontrerait l'entérocoque assez communément *dans le nez*. M. Jouhaud confirme cette assertion.

Dans le *vagin et la vulve* il serait très commun, d'après M. Thiercelin.

M. Jouhaud l'a recherché dans l'urèthre de l'homme sain mais n'a pu déceler sa présence.

Sur la peau, M. Thiercelin dit l'avoir rencontré assez fréquemment.

D'après ses recherches entreprises à l'hôpital Saint-

Louis, dans le laboratoire de M. Sabouraud, M. Axel Cedercreutz pense que la plupart des cocci de la peau, décrits par les auteurs, se ramènent, soit au staphylocoque doré, soit à un coccus polymorphe dont il étudie soigneusement les caractères. Il l'identifierait volontiers au monrocoque décrit par Unnaet au staphylococcus acutis communis de Sabouraud. Il le rapproche aussi de l'entérocoque de Thiercelin dont il différerait surtout, d'après lui, « par le caractère éphémère de ses cultures ». Ceci nous paraît être d'autant plus singulier que M. Thiercelin insiste au contraire sur la vitalité de l'entérocoque qu'il considère comme un des meilleurs caractères et l'un des plus constants permettant de différencier ce microbe.

Nous avons lu attentivement le travail de M. Cedercreutz et nous croyons qu'il s'agit effectivement d'un seul et même germe ou tout au plus d'une variété d'entérocoque.

Dans le *lait* on rencontre fréquemment l'entérocoque. D'après Tissier et Gasching, il a été décrit par Grotenfeld sous le nom de streptococcus acidi lactici. Il a été retrouvé par Booker, Hirsch et Libmann dans le lait ayant servi à l'alimentation de nourrissons atteints d'Entérite. C'est probablement lui aussi que W. Conn et W. Esten (1) ont retrouvé constamment dans le lait, dans les 48 heures après la traite.

Tissier et Gasching l'ont isolé 8 fois sur 10, surtout au début, avant la coagulation ; c'est l'espèce la plus nombreuse, celle qui pullule d'abord, en plus grande abondance que le b. coli qui vient après.

(1) W. Conn et W. Esten : Revue général du lait 1902.

Pour ces auteurs on peut admettre que la coagulation spontanée du lait est en grande partie le fait de l'entérocoque.

Dans la suite une autre espèce se substitue à l'entérocoque, le bacillus acidiparalactici, la réaction du milieu étant devenue trop acide pour permettre même le développement de l'entérocoque.

M. Thiercelin l'a rencontré non seulement dans le lait, mais aussi dans le fromage.

Notons encore que M. Thiercelin l'a trouvé dans la viande putréfiée, et que M. Joubaud l'a cherché avec succès dans l'air et dans l'eau.

CHAPITRE II

Septicémies primitives généralisées à entérocoques

L'entérocoque dont nous venons d'étudier les caractères biologiques, que nous avons vu exister à l'état de saprophyte dans l'organisme d'un homme bien portant, peut devenir pathogène et être la cause d'affections probablement multiples mais encore mal connues.

Comment devient-il pathogène? Il est probable que l'exaltation de sa virulence est le résultat de conditions nombreuses et variées. C'est un problème de pathologie générale qui a été posé maintes fois pour d'autres microbes et que nous n'avons pas la prétention d'éclaircir.

Du reste, dans notre étude des cas pathologiques provoqués par l'entérocoque nous comptons surtout apporter des faits. Quant aux déductions qu'on peut en tirer, nous serons aussi bref que possible.

Nous croyons que les cas sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse émettre autre chose que des hypothèses. La valeur de toutes les constatations faites par les différents auteurs qui se sont occupés de la question et par nous-même acquerra peut-être une plus grande

importance le jour ou d'autres constatations analogues seront faites. Pour le moment, nous le répétons, ce sont encore là de simples faits trop isolés. Aussi nous nous contenterons d'exposer l'état actuel des recherches, espérant que de nouvelles observations viendront bientôt grossir le nombre de celles que nous avons pu réunir.

L'entérocoque semble, comme agent pathogène, pouvoir donner naissance à des affections locales, intestinales pulmonaires ou autres, et à des affections générales, infections de tout l'organisme, véritables septicémies.

Nous allons commencer par étudier les septicémies à entérocoques puis nous passerons en revue les localisations de ce microbe pathogène.

Les septicémies dues au microbe de M. Thiercelin peuvent être primitives ou secondaires à une autre infection, fièvre typhoïde, grippe, etc.

Le nombre des cas de septicémies généralisées primitives à entérocoques est encore restreint. Nous les rapportons en première ligne parce que, dans ces cas, nous semble-t-il, se trouvent réunis certains caractères assez particuliers qui permettent de rapprocher ces faits les uns des autres et que l'on retrouvera, quoique peut-être moins nets, dans les autres affections à entérocoques.

Le premier cas de septicémie où fut décelée la présence de l'entérocoque dans le sang est le cas qui a été publié il y a quelques années par MM. Hulot et Rosenthal.

Nous citerons cette observation telle qu'elle a été rapportée par les auteurs.

Observation I

(Publiée par MM. Hulot, chef de clinique et Rosenthal), dans *Presse médicale*, 6 novembre 1901.

Le 18 mars 1901, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le professeur Hayem, une femme de cinquante huit ans, couturière de son état, Mme R... Cette femme, malade depuis une quinzaine de jours, se décide à entrer à l'hôpital, en voyant s'aggraver chaque jour son état, malgré les soins d'un médecin de son quartier.

Voici les renseignements qu'elle peut nous fournir sur ses antécédents héréditaires et personnels :

Elle est fille d'un père buveur, mort à soixante-dix ans et d'une mère morte de vieillesse à quatre-vingts ans. Elle a eu six frères et sœurs. Quatre sont morts dans l'âge adulte, de maladies ignorées de la malade.

Un frère et une sœur sont morts de tuberculose pulmonaire.

Quant à elle, née à terme et élevée au sein par une nourrice, elle présente à quelques mois des convulsions, et plus tard, à douze ans et à quinze ans, des attaques de chorée dont elle ne se souvient pas, mais dont elle a souvent entendu parler autour d'elle.

Réglée à quinze ans et mariée à vingt-trois, elle eut deux enfants, un fils mort en Afrique et une fille mariée et actuellement bien portante ; couches normales, pas de fausses couches. Mari mort d'une maladie de cœur.

Jusqu'à l'âge de trente trois ans, bonne santé apparente. A cet âge, bronchite d'une durée de trois mois et depuis susceptibilité plus grande de l'appareil pulmonaire et réapparition de la bronchite tous les hivers. Rien du côté du cœur.

En somme, cette femme était dans un état de santé relativement satisfaisant, bien que toussant et crachant un peu, lors-

qu'il y a quinze jours environ elle fut prise de vomissements bilieux et glaireux survenant à tous moments de la journée et de diarrhée.

En même temps se développa une douleur sourde, siégeant dans les deux hypocondres. Anorexie complète ; bouche extrêmement sèche, sommeil agité par des cauchemars terrifiants ; sur le matin, apparition de sueurs disparaissant au réveil. Fièvre légère, pas d'étourdissements, pas de céphalalgie.

Deux jours après survient une toux quinteuse pénible déterminant une recrudescence dans le nombre et la quantité des vomissements. Un médecin consulté ne lui conseille que des nettoyages fréquents de la bouche et le régime lacté, puis au bout de quelques jours l'envoie à l'hôpital où elle entre le 18 mars.

Nous trouvons alors une femme amaigrie, présentant une légère teinte subictérique de la peau et des conjonctives et un état de prostration extrême.

Pas de taches sur la peau. Les membres inférieurs sont infiltrés par un léger œdème, blanc, mou et douloureux. Les mouvements des membres se font avec difficulté à cause surtout de l'affaiblissement accentué et de l'asthénie musculaire profonde qui existent. Les masses musculaires sont émaciées et molles au palper ; pas de myœdème.

La langue est très sèche, recouverte d'un enduit brunâtre sec et craquelé. L'Anorexie est complète.

Pas de douleurs spontanées au niveau de l'estomac. Mais il existe des renvois amers et des vomissements alimentaires survenant presque immédiatement après l'ingestion des aliments.

Diarrhée abondante très liquide, jaune et d'odeur fétide. La palpation de l'estomac n'est pas douloureuse. Par la percussion on détermine du clapotage jusqu'au-dessous de l'ombilic.

La région épigastrique est remplie par une tuméfaction appréciable à la vue et qui, par la palpation, est facilement reconnue pour le foie. Cette voussure s'étend d'une ligne par

tant du bord inférieur de la 8e côte jusqu'au bord libre des fausses côtes à gauche, et à droite jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes correspondantes sur la ligne mamelonnaire.

La palpation et la percussion réveillent à ce niveau une douleur assez vive. Au-dessous de la tumeur formée par le foie, on sent dans la fosse iliaque une autre tuméfaction plus petite, allongée dans le sens de la hauteur, mobile par la palpation bi-manuelle, et qui est très probablement formée par le rein droit.

Le rein gauche est également abaissé, et accessible par la palpation bi-manuelle. On sent également des boulettes fécales dures dans le côlon transverse, qui affecte une forme en U. La râte ne paraît pas très volumineuse.

L'examen du thorax ne révèle rien de bien particulier. Du côté droit, en arrière, légère submatité. A ce niveau, respiration rude et un peu soufflante ; légère diminution du murmure vésiculaire dans tout le poumon gauche. La toux est peu fréquente ; il n'y a pas d'expectoration.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire ; pas de frémissement cataire, pas d'augmentation de la matité précordiale. Les battements sont forts et un peu rapides. Pas de souffles.

Pouls plein, régulier, fréquent (120).

Température assez élevée 38°8 et 39°.

La sensibilité cutanée au tact, à la douleur, à la température, est conservée partout. Les réflexes tendineux sont plutôt diminués, aussi bien à la jambe qu'au membre supérieur. La malaxation des masses musculaires est douloureuse.

Pas de troubles oculaires d'aucune sorte ; très léger affaiblissement de l'acuité visuelle, mais datant de plusieurs années ; pas de diminution du champ visuel.

Quelques bourdonnements d'oreilles, mais pas d'étourdissements, ni de vertige.

Pas de céphalalgie.

Sommeil très agité, cauchemars, sueurs nocturnes. Mictions fréquentes et peu abondantes. La malade émet une urine claire, contenant une petite quantité d'albumine.

En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic d'infection d'origine gastro-intestinale de nature indéterminée, avec retentissement sur un foie peut-être touché antérieurement et prédisposé par suite d'habitudes alcooliques, et l'on institue le traitement suivant : bains frais à 30° si la température dépasse 39° ; lavements matin et soir pour vider l'intestin et le nettoyer ; régime lacté absolu.

Le 21 mars, la malade est toujours dans le même état ; la prostration et l'adynamie ont encore fait des progrès. La teinte ictérique a encore augmenté.

On constate, au niveau des dernières côtes droites, de petites ecchymoses dues au décubitus et aussi à des transports fréquents de son lit dans la baignoire.

Le foie semble légèrement revenu sur lui-même. La température se maintient toujours dans les environs de 39° 2. La bouche est horriblement sèche ; la langue est recouverte d'un enduit épais, très sec, jaunâtre.

Trois jours après, le 24 mars, la température était revenue à la normale (37° 2). La teinte ictérique avait diminué. Malgré cela la faiblesse était toujours extrême. La respiration était gênée, plus rapide. Il y avait 23 respirations par minute.

La malade se plaint de douleurs dans la région lombaire, de maux de tête. Bien qu'ayant parfaitement conscience de ce qui se passe autour d'elle, et reconnaissant très bien les personnes qui lui causent, la malade est plongée dans une sorte de torpeur et répond mal aux questions qu'on lui pose.

En présence de cet état de prostration extrême, on lui injecte sous la peau 500 centimètres cubes de sérum.

Le lendemain, la dyspnée a encore augmenté, 40 respirations par minute. Température 37°2.

Pouls petit, faible, régulier, à 114 par minute. Les batte-

ments du cœur sont rapides et parfaitement perceptibles à la palpation.

La torpeur est absolue, et il existe même un état subcomateux dont il est impossible de faire sortir la malade. L'exploration du ventre est excessivement douloureuse. Cet état s'accentua encore dans l'après-midi de ce même jour, 25 mars, et la malade s'éteint sans secousse dans l'après-midi.

L'*Autopsie* de cette malade fut faite au bout de trente-six heures environ. Elle permit de constater les lésions suivantes :

A l'ouverture du thorax, on remarque que les poumons légèrement emphysémateux couvrent presque complètement la face antérieure du cœur. Quelques adhérences aux deux sommets, entre les deux feuillets de la plèvre et dans le parenchyme sous-jacent, quelques rares tubercules fibreux et crétacés. Les ganglions du hile et du médiastin sont durs et anthracosiques.

Le cœur pèse 260 grammes ; il présente quelques amas graisseux au niveau des sillons. Pas de lésions des orifices. La paroi du ventricule gauche a une épaisseur de 1 cent. 1/2.

L'aorte ne présente que quelques plaques d'athérome près de l'origine des sous-clavières.

L'examen des viscères abdominaux montre à première vue une ptose totale et très accentuée. L'estomac est situé tout entier à 4 centimètres au-dessous du bord antérieur du lobe gauche du foie. Sa paroi est rétractée, et il ne présente plus l'apparence que d'une anse intestinale. Le pylore est situé exactement sur la ligne médiane.

Le foie s'étend sur une hauteur de 18 centimètres à partir du bord supérieur de la 5e côte ; sur sa face antérieure, se voient les empreintes des dernières côtes.

La rate est accolée au foie par son bord antérieur sur une hauteur de 10 centimètres. Son extrémité inférieure est située à 10 centimètres de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche. La largeur de la partie accessible à la palpation est de 7 centimètres.

Le côlon transverse forme un V, dont le point inférieur se

trouve à 7 centimètres au-dessus de la symphyse pubienne. La hauteur du méso gastrocolique au point le plus déclive est de 10 centimètres.

Le foie pèse 2 kil. 300. Sa surface lisse est parsemée de points blanchâtres de la grosseur d'un grain de mil, plus abondants sur le lobe droit. Sur la coupe, on remarque des ilots irréguliers, blanchâtres, de l'étendue d'un millimètre carré environ, s'anastomosant entre eux et délimitant des zones brunes et irrégulières de tissu hépatique.

Le tissu hépatique est peu congestionné. Le calibre des gros vaisseaux semble peu augmenté. La vésicule biliaire est petite, rétractée, presque vide de bile.

La rate énorme pèse 830 grammes. La capsule présente à sa surface des taches rouge foncé, presque noir, de la grandeur de 1 à 2 centimètres, situées sur la face externe et l'extrémité supérieure. Sur la coupe, on voit que ces taches de la capsule correspondent à des infarctus pénétrant de deux centimètres environ dans le parenchyme. L'intestin grêle est simplement congestionné.

Les reins, de poids normal, ont une substance corticale un peu jaunâtre.

L'*examen histologique* des principaux organes a été pratiqué par M. Langevin, interne du service, qui nous a communiqué la note suivante :

Foie. — Le tissu hépatique est divisé d'une façon extrêmement nette en lobules dont le centre est occupé par une veine sus-hépatique. La périphérie des lobules est marquée par une infiltration cellulaire formée en grande partie de leucocytes et aussi par des cellules hépatiques dont le protoplasma tend à disparaître et qui reviennent au type embryonnaire.

A la limite des lobules on trouve d'ailleurs des travées hépatiques disjointes, émiettées. Il semble que cette infiltration ait détruit en grande partie les vaisseaux portobiliaires du lobule. En certains endroits de ces amas embryonnaires, on aperçoit des groupes de 7 à 10 noyaux contenus dans une travée étroite

de protoplasma fortement coloré par l'éosine. Ces travées ressemblent à des travées hépatiques dans lesquelles les noyaux se seraient divisés un grand nombre de fois. On ne peut retrouver les intervalles cellulaires.

Reins. — Dans la substance corticale, des groupes de tubes contournés se montrent pâles ; les cellules de revêtement détachées dans la lumière du tube ont un protoplasma et des noyaux qui se colorent mal. Il n'y a pas d'infiltration leucocytaire entre les tubes sauf en quelques points très rares. Dans les vaisseaux un grand nombre de globules blancs. Les glomérules semblent à peu près normaux. Il existe un certain degré de sclérose autour des tubes contournés.

La rate. — Présente simplement de la congestion et quelques suffusions sanguines.

Recherches bactériologiques. — Voici, d'autre part, les résultats des recherches bactériologiques qui ont été faites soigneusement par l'un de nous. Le sang du cœur examiné sur lamelles nous a montré quelques diplocoques auréolés prenant le Gram et ayant l'apparence du pneumocoque de Talamon-Fraenkel.

Les cultures ont donné le résultat suivant : le bouillon, à l'étuve à 37° et à la température de la chambre, s'est troublé en quarante-huit heures et sur lamelles nous avons vu des diplocoques lancéolés, des chaînettes courtes de quatre à six éléments. Au bout de plusieurs jours, pas de chaînettes longues, mais le polymorphisme apparaît. Certaines chaînettes sont formées de gros grains, d'autres de petits ; et dans la même chaînette on trouve de place en place des éléments inégaux. Un tube d'agar ensemencé avec une goutte de sang dans le liquide de condensation, puis incliné, présente au bout de quarante huit heures sa surface couverte d'un semis de petites colonies presque confluentes et transparentes.

A première vue le tube paraît stérile, mais le fil de platine en prélevant quelques unes de ces colonies et goutelettes de rosée, met à nu la surface de l'agar. Sur lamelles quelques diploco-

ques, mais surtout chaînettes courtes, même lorsque la culture a plusieurs jours. En repiquant des tubes d'agar, on obtient dans la partie inférieure des tubes, près du liquide de condensation, un semis de petites colonies transparentes, dans la partie supérieure des colonies de 1 à 2 millimètres 1/2 de diamètre, opaques, d'aspect streptococcique.

Les cultures sur les différents milieux, la vitalité considérable ont permis de déterminer l'entérocoque.

Le surpiquage tardif avec staphylocoque doré des tubes d'agar hémoglobine, a montré l'absence du cocobacille hémophile. Le lapin inoculé dans l'oreille a présenté un petit abcès de l'oreille sans érysipèle.

La souris inoculée avec le bouillon de quarante-huit heures est morte en vingt-quatre heures de septicémie et sur lamelles fourmillaient les diplocoques auréolés prenant le Gram.

Le rat blanc est mort en quatorze jours de septicémie à diplocoques lancéolés et auréolés.

En somme, ici comme dans tous les cas d'infection à entérocoque, on trouve un microbe qui dans l'organisme ressemble au pneumocoque. Comme cette similitude se retrouve au début dans les cultures et dans le résultat des expériences sur les animaux, un examen incomplet conduirait à une erreur. La vitalité considérable, les repiquages positifs sur milieux ordinaires, soit en série, soit après deux ou trois semaines, la culture à froid, le polymorphisme précoce, la différence des cultures dans les sérums des malades, permettent à l'observateur prévenu de ne pas conclure à la présence du pneumocoque, mais à celle de l'entérocoque, microbe saprophyte et pathogène que Thiercelin et Rosenthal considèrent comme un microbe intermédiaire au pneumocoque et au streptocoque.

En définitive, comme le font remarquer MM. Hulot et Rosenthal, la malade a présenté une infection généralisée atteignant tous les organes avec pourtant une

prédominance des phénomènes gastro-intestinaux (anorexie, vomissements, bouche sèche) et hépatiques (douleur, subictère).

Les auteurs de l'observation insistent aussi sur l'état de prostration de la malade, prostration qui va s'accentuant jusqu'à la mort de la malade qui se produit pourtant, la malade étant presque apyrétique, fait qu'ils rapprochent d'autres cas analogues où les malades succombèrent aussi avec une température normale.

Nous relevons encore parmi les considérations qui accompagnent l'observation de MM. Hulot et Rosenthal une hypothèse qu'il nous paraît intéressant de retenir :

« Notre malade, disent-ils, avait un foie gros proba-
« blement depuis longtemps déjà et nous pourrions nous
« demander si cette hypertrophie du foie n'était pas
« consécutive à une entérococcie hépatique ancienne qui
« serait devenue le point de départ de l'entérococcie
« généralisée. C'est une question que Thiercelin et Rosen-
« thal ont posée déjà à propos d'un malade porteur
« d'une cirrhose hypertrophique de Hanot qui succomba
« à une double infection généralisée (hémococco-bacill-
« lémie ou entérococcie). »

Nous avons retrouvé nous-même ces antécédents hépatiques chez un malade qui présenta, à la suite d'une fièvre typhoïde à peine sévère, une entérococcie grave dont il mourut. Nous rapportons plus loin cette observation, mais nous avons tenu à rapprocher tout de suite ces deux faits. L'hypothèse de MM. Hulot et Rosenthal paraît d'ailleurs légitime, étant donnée la fréquence de l'entérocoque dans les voies biliaires, même normales, tout au

moins chez les animaux (recherches de MM. Gilbert et Lippmann citées ci-dessus).

Nous avons eu nous-même l'occasion, étant interne dans le service de M. le docteur Courtois-Suffit, d'observer un cas tout à fait particulier par son allure clinique; le diagnostic resta en suspens jusqu'au jour où l'examen bactériologique du sang nous montra la présence d'un diplocoque que ses caractères nous permirent d'identifier à l'entérocoque. M. Thiercelin voulut bien d'ailleurs examiner nos cultures et nos préparations et confirmer notre diagnostic bactériologique.

Observation II (1) (Voir Fig. I)

Le nommé W..., âgé de dix-sept ans et demi, entre à la Maison municipale de santé, le 3 octobre 1902, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

Les symptômes qu'il présente lors de son entrée dans le service nous font affirmer ce diagnostic. Il existe de la céphalée persistante, de l'insomnie ; le ventre légèrement ballonné est douloureux, mais sans maximum dans la fosse iliaque droite. Il existe de la constipation. La rate est notablement augmentée de volume. Le malade a présenté la veille et l'avant-veille deux ou trois petites épistaxis.

Enfin, il existe de l'angine érythémateuse. Il est vrai qu'on ne trouve pas de taches rosées, mais nous sommes encore dans les tout premiers jours de la maladie. Par contre, la température est très élevée, 40 degrés, ce qui nous engage à instituer aussitôt le traitement par les bains froids.

(1) Observation recueillie et publiée par notre maître M. le docteur Courtois-Suffit et nous mêmes dans la *Gazette des Hôpitaux*, 10 mars 1904.

Le lendemain, l'état est le même, la céphalée persiste. L'asthénie surtout reste très prononcée. Cependant la température semble déjà avoir une tendance à diminuer et dans la soirée le malade a seulement 38°2.

Le surlendemain, état stationnaire. La température remonte dans la soirée à 40°6, mais pour redescendre le 6 au matin à 38°2.

L'angine a complètement disparu ; la céphalée est devenue presque supportable.

Le ballonnement du ventre a cédé aux lavements et à un purgatif léger qui ont amené la production de gardes-robes abondantes.

A partir du 6, la température reste à la normale, tous les phénomènes s'amendent et l'on est obligé de rejeter le diagnostic de dothiénentérie. Du reste, le séro-diagnostic recommencé à deux reprises est resté négatif, même dans la proportion de 1 goutte de sérum pour X gouttes seulement de cultures de bacilles d'Eberth, qui ont toujours conservé leur mobilité. Nous n'avions eu affaire qu'à un simple embarras gastrique fébrile et le jeune W... sort guéri de la Maison municipale de santé le 16 octobre. Il y entre à nouveau dans la soirée du 20 octobre, renvoyé par son médecin avec des symptômes analogues à ceux présentés quinze jours auparavant.

La température est à nouveau remontée à 40 degrés. La constipation a disparu.

Il n'existe, cette fois, ni douleurs abdominales, ni céphalée, mais seulement un grand état de faiblesse, une dépression extrême. La langue est saburrale, l'anorexie est complète.

A l'examen, le ventre n'est pas météorisé ; mais la rate est à nouveau très augmentée de volume. Le foie aussi présente une certaine hypertrophie. Il déborde de deux travers de doigt les fausses côtes et cette hypertrophie du foie coïncide avec l'existence d'un ictère qui est apparu avec la réascension de la température. Les téguments, les muqueuses, les conjonctives oculaires présentent une teinte jaune évidente quoique pas

extrêmement prononcée. Les urines, diminuées de quantité, sont plus foncées que normalement. Elles sont légèrement albumineuses et contiennent des pigments biliaires, mais en petite quantité. Quant aux matières fécales, elles sont peu colorées, mais non blanches crayeuses.

Le lendemain 21, l'état est à peu près le même. L'Ictère ne s'accentue pas. La température qui le matin était à 38 degrés remonte le soir à 40 degrés, mais dès le lendemain elle retombe au-dessous de 38 degrés et s'y maintient les jours suivants.

La constipation persiste encore quelques jours rebelle à tous les laxatifs, ne cédant qu'à l'administration de purgatifs énergiques. Cependant l'ictère diminue ; les urines deviennent plus claires, plus abondantes.

Le 1er novembre, le malade paraît convalescent et commence à s'alimenter.

Le 4 novembre dans la soirée, la température remonte encore brusquement à 39°6.

La constipation reparaît les jours suivants ; le foie et la rate, restés toujours un peu hypertrophiés, augmentent de volume sans toutefois devenir douloureux. Cette fois, il n'existe pas d'ictère mais seulement du subictère et les urines restent claires sans pigments biliaires. Ce qui domine l'état général de même que dans les autres crises qu'a présentées le malade, c'est l'affaissement général, l'abattement, une sensation de lassitude extrême. En outre, le malade a éprouvé au début de l'accès trois ou quatre frissons d'une durée de quinze minutes environ, frissons qui se renouvelaient au moindre mouvement; cet état persiste quarante-huit heures.

Le 6 la température commence à redescendre : 38°8 le matin, 37°9 le soir. Elle est à 37 degrés après le 7 novembre, et restera normale jusqu'au 19. Les phénomènes intestinaux s'amendent assez rapidement après la crise, le subictère disparaît.

Le malade conserve cependant un foie un peu hypertrophié, non douloureux, et une grosse rate, qui diminuera, mais lentement, de volume.

Nouvelle poussée de fièvre, brusquement comme les autres, le 19 novembre, sans frissons cette fois, sans ictère, et sans hypertrophie du foie.

Inappétence, constipation, langue saburrale. La rate augmente de volume. Amendement de ces symptômes et chute de la température à la normale dès le 22 novembre.

Mais après chaque nouvelle poussée le malade reste plus affaibli, plus amaigri. Son teint pâle, légèrement subictérique, indique une anémie assez prononcée. La numération donne seulement 2.960.000 globules rouges par millimètre cube.

Cinquième poussée le 1er décembre. La température monte seulement à 39°4 et le soir du même jour elle n'est plus que de 38°5. Le malade n'a pas éprouvé de frissons au début de ce nouvel accès, mais présente, cette fois, un état nauséeux très marqué. Il est pris dans la journée, à plusieurs reprises, de vomissements bilieux.

Il existe du subictère assez prononcé. Le foie n'est pas douloureux, pas augmenté de volume. La rate au contraire est grosse et en plus douloureuse. La douleur est spontanée avec par moments des élancements que réveille la pression dans la région splénique.

Amélioration les jours suivants et le malade est de nouveau apyrétique le 4 décembre.

Cette fois la période d'apyrexie, qui avait déjà été moins longue entre les deux accès précédents qu'entre les premiers, sera encore écourtée. Il semble, en effet, que les accès aient une tendance marquée à se rapprocher. D'autre part, leur intensité diminue, et le dernier accès auquel nous ayons assisté s'est montré beaucoup moins aigu que les autres.

Le 11 décembre la température remonte, mais son maximum ne dépassera pas cette fois 38°4 pour descendre dès le lendemain à 37°6. Les autres symptômes de la crise se limitent à de la constipation avec un peu de subictère, une nouvelle augmentation de volume de la rate qui, cependant, reste moins grosse que dans les autres poussées. La langue est saburrale,

mais ce symptôme n'apparaît comme nous l'avions déjà remarqué dans les autres crises, que vingt-quatre heures après l'élévation de la température.

Enfin la sensation de fatigue, de lassitude est moins prononcée que dans les accès précédents

Néanmoins, la crise passée le malade reste toujours de plus en plus affaibli. Aussi nous rendons-nous assez volontiers au désir de la famille du malade qui manifeste l'intention d'emmener le jeune W... à la campagne dans l'espoir que son état général en sera heureusement modifié.

Bactériologie. — Nous avons ensemencé le sang de notre malade recueilli aseptiquement par ponction d'une veine du coude dans des ballons contenant des quantités variables de bouillon (de 80 à 200 grammes) suivant la méthode de Gourmont. Nous avons répété ces ensemencements à chaque poussée de température jusqu'à la troisième crise. Nous avons, chaque fois, obtenu une culture pure d'un germe restant coloré par le gram se présentant sous formes de diplocoques, parfois réunis en courtes chaînettes. La morphologie de ce germe jointe aux caractères des cultures sur les différents milieux nous amena à indentifier ce germe à l'entérocoque de M. Thiercelin.

L'inoculation à la souris et au cobaye est restée négative mais elle avait été faite tardivement.

Telle est, résumée, l'histoire de notre malade. Ce qui frappe tout d'abord au simple examen de la courbe thermique, c'est l'intermittence de la température, ce qui a fait décrire cette septicémie par M. Courtois-Suffit sous le nom d'*entérococcie à forme de fièvre intermittente*. Des accès de fièvre atteignant 40° et plus, séparés par des périodes d'apyrexie complète de dix à quinze jours, se sont succédés à cinq reprises, s'accompagnant chaque

fois d un ensemble de symptômes dans lequel dominent l'asthénie extrême, l'existence de troubles gastro-intestinaux (langue saburrale, constipation opiniâtre), l'augmentation du volume de la rate qui devient douloureuse.

Ces accès ont été précédés parfois de frissons. Enfin la nature intestinale de l'affection s'est manifestée d'une façon plus nette encore dans certaines crises par la coïncidence d'une poussée d'ictère et par l'augmentation de volume douloureuse du foie.

Le diagnostic de dothiénentérie avait été vite écarté. Nous n'avions pas affaire non plus à des accès de fièvre paludéenne, ni à de la fièvre récurrente. Le caractère bien différent des crises, l'absence de l'agent spécifique de ces affections dans le sang de notre malade au moment des crises, permettent de l'affirmer. D'autre part le nommé W.... ne présentait aucune tare tuberculeuse.

Mais seule l'étude bactériologique du sang de notre malade nous permit d'attribuer à l'entérocoque, l'origine de la septicémie que présentait W..., le diagnostic de septicémie étant du reste la seule hypothèse que nous permît l'examen clinique du malade.

Presque au même moment où le malade, qui fait l'objet de l'observation précédente, se trouvait à la maison municipale de santé dans le service de M. le docteur Courtois-Suffit. un autre malade était traité dans le même hôpital par M. Hudelo pour une affection par beaucoup de points comparable. Il s'agit aussi d'une septicémie généralisée à entérocoques à forme de fièvre intermittente.

Comme notre malade celui de MM. Hudelo et Dehérain

finit par guérir, mais comme lui aussi il présenta des troubles dont l'évolution fut à la fois intermittente et excessivement prolongée. Dans les deux cas il en résulta un état d'affaiblissement rappelant la cachexie.

Observation III (1) (Voir Fig. 2)

M. P..., âgé de vingt ans, entre à la maison de santé le 2 septembre 1902. Il est d'une constitution médiocre, maigre et anémié. Il souffre depuis deux ans de dyspepsie et d'entérite muco-membraneuse.

Vers le 23 août, neuf jours avant son entrée dans notre service, il a été pris de troubles digestifs : diarrhée, vomissements, avec frissons et sueurs, céphalée et courbature. Il nous est adressé comme atteint de fièvre typhoïde.

A l'entrée, la température est de 40° 2 ; le pouls à 110 ; pas de diarrhée ni de taches rosées, mais la rate est douloureuse et perceptible à la percussion ; le séro-diagnostic est absolument négatif.

Le malade est soumis aux bains froids ; au bout de trois jours la température tombe à 37° 2.

Le lendemain, 39° 6 et en même temps apparaissent symétriquement sur le pavillon des deux oreilles de grosses vésicules d'herpès.

L'état général est bon, le malade n'est nullement prostré. Le seul traitement, en dehors des bains, consiste en de légers purgatifs pour combattre une constipation opiniâtre.

Le 11 septembre, la température est normale : le malade semble guéri. Il est néanmoins maintenu quelques jours encore au lait.

Du 20 au 27, la température remonte légèrement ; le 28,

(1) Observation publiée par MM. Hudelo et Dehérain, *in Gaz. des Hop.* 22 mars 1904.

après un frisson, la température est de 38°6, et une seconde poussée d'herpès apparaît, distribuée symétriquement sur le périnée. Au même moment: troubles digestifs, nausées, langue saburrale.

Pendant les dix-huit jours qui suivent cette deuxième période de fièvre, apyrexie absolue. Le malade se lève et commence à prendre une alimentation légère.

Brusquement, le 17 octobre, entre midi et trois heures, notre malade passe de 37 degrés à 40° 2. Il se plaint d'un point de côté au niveau de la rate ; il a de fortes nausées, des sueurs, et le lendemain de l'accès la langue est blanche, pâteuse. En outre, constipation comme pendant les accès fébriles précédents. Au bout de deux jours, troisième poussée d'herpès localisée cette fois exclusivement sur l'oreille droite.

Le 26 octobre, notre malade part rétabli. Nous avons su cependant qu'il avait présenté un dernier accès fébrile, quinze jours environ après être rentré chez lui, mais cette fois sans poussée herpétique.

L'examen bactériologique du sang fait au moment de la dernière poussée fébrile de 40° 2 a été positif: en effet, l'ensemencement dans le bouillon et sur gélose de sang prélevé au pli du coude, nous a permis de constater la présence d'un germe à l'état de pureté. Son aspect diplococcique, ses formes en tétrades, triades, en croix, la possibilité de le cultiver sur gélatine, sans la liquéfier, son action coagulante sur le lait, nous ont conduit à reconnaître l'entérocoque.

M. Thiercelin nous a confirmé l'identité de ce germe.

Notre malade, atteint d'entérite muco-membraneuse et par conséquent de constipation chronique, nous paraît avoir ainsi été prédisposé à des poussées aiguës d'embarras gastrique. Nous supposons que, sous l'influence de ces troubles intestinaux, l'entérocoque normalement saprophyte est passé pour quelques jours ou quelques heures seulement dans le sang.

Nous devons remarquer aussi que la présence des vésicules d'herpès, au cours d'une entérococcie, milite en faveur de l'origine intestinale de la fièvre herpétique.

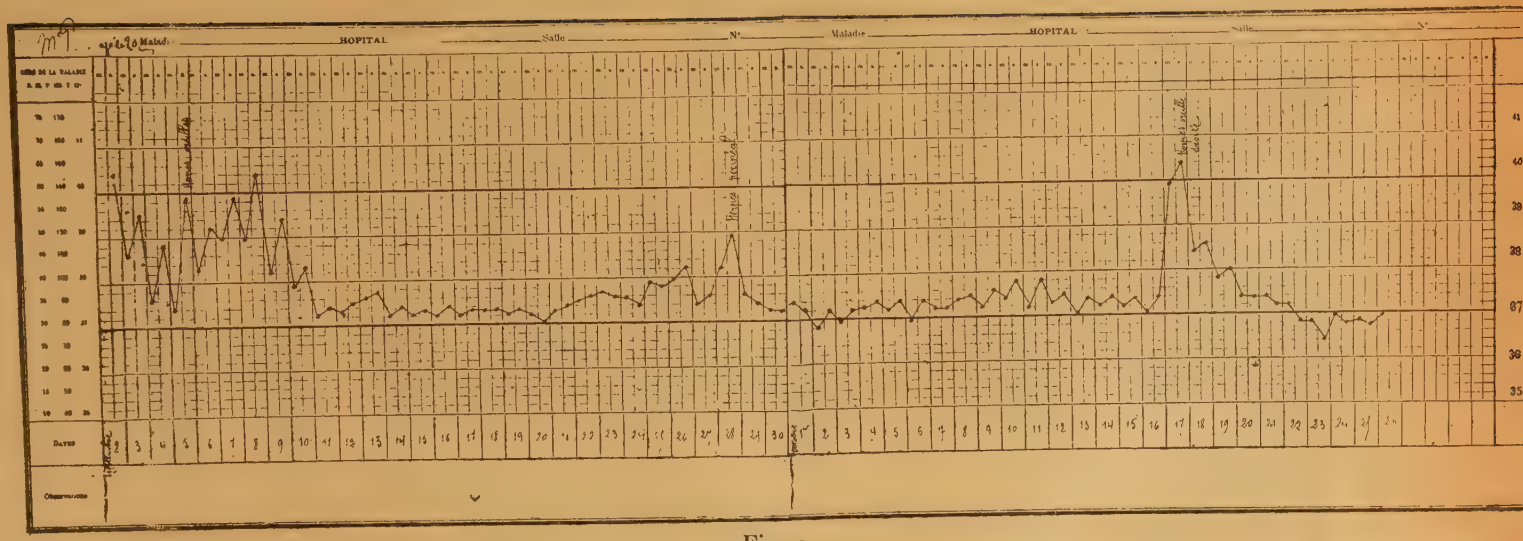

Fig. 2

Nous citerons encore une observation inédite où l'infection, par le microbe de Thiercelin, détermina une septicémie qui se traduisait cliniquement par des poussées qui furent dans ce cas plus rapprochées. L'évolution fut plus rapide et le malade guérit après 23 jours de maladie.

Observation IV (Voir Fig. 3)

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami F. Déhérain interne des hôpitaux)

Le 10 janvier 1903 entre dans le service du docteur Lesage, à l'hôpital Hérold, Gustave C... âgé de 9 ans 1/2 ; sa famille le dit malade depuis trois jours. Il s'était plaint d'abord de frissons violents, puis de fièvre et de maux de tête sans point de côté ni toux.

Dès son entrée à l'hôpital il est pris de diarrhée verdâtre qui, d'ailleurs, cesse le jour même.

La température est de 40°2. Il est abattu, répond mal aux questions. A la percussion la rate est grosse, néanmoins la rapidité de l'invasion écarte l'hypothèse de fièvre typhoïde. En outre le ventre est peu douloureux, sans gargouillement dans la fosse iliaque. Enfin le séro-diagnostic, pratiqué 4 puis 11 jours après l'entrée de l'enfant, reste constamment négatif.

Dans le but d'abaisser la température, nous soumettons l'enfant aux enveloppements froids renouvelés toutes les 3 heures à partir de midi. Or à minuit la température est ramenée à 37°2.

Mais le lendemain, après un frisson, nouvelle ascension thermique de 40°3. Le pouls s'accélère parallèlement à la température.

Les enveloppements froids sont alors repris : Au bout de 6 heures la fièvre disparaît.

Le 12 et 13 janvier, le petit malade déclare qu'il est guéri, il n'a plus mal à la tête, demande à retourner chez lui.

Le 14 janvier et le 15 se produisent de nouveaux accès fébriles, précédés de frissons et suivis de sueurs.

Chaque fois la température est montée brusquement puis redescend en 6 heures environ.

Enfin, le 18, dernier accès plus bénin : 38°2.

Depuis ce jour l'enfant s'améliore définitivement.

Il sort guéri le 31 janvier.

Deux séro-diagnostic typhiques du 14 et 23 janvier ont été négatifs.

Nous concluons donc à un embarras gastrique fébrile bénin, s'étant manifesté par des accès intermittents précédés d'un frisson.

Bactériologie. L'ensemencement du sang par fonction d'une veine du pli du coude, deux jours après l'entrée du petit malade à Hérold est positif et l'analyse des caractères du diplocoque obtenu par cet ensemencement nous conduit à porter le diagnostic d'entérococcie.

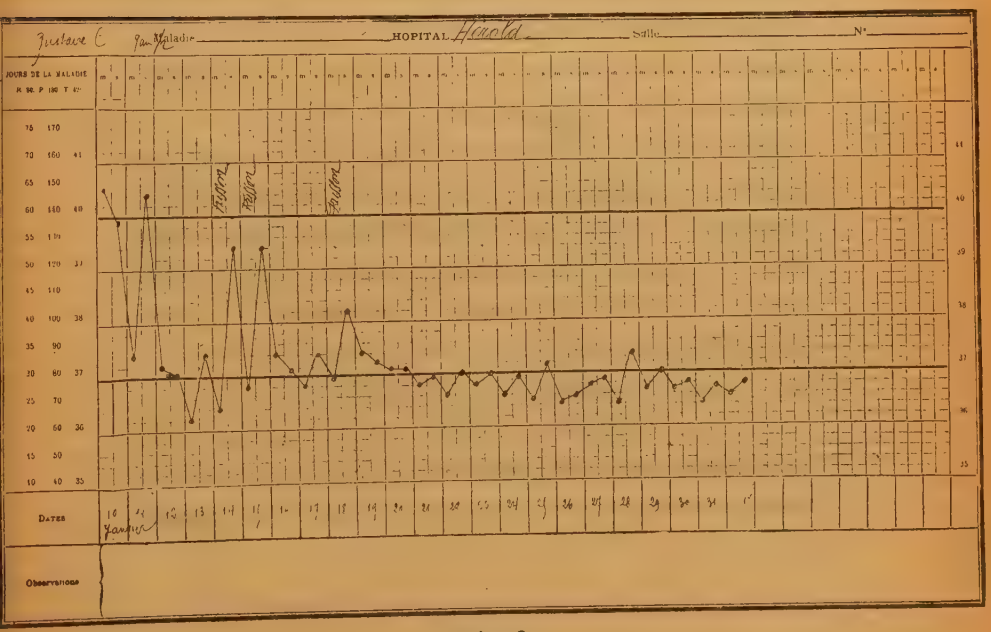

Fig. 3

CHAPITRE III

Septicémies secondaires à entérocoque

L'entérocoque, par cela même qu'il existe normalement dans l'organisme à l'état de sa prophyte, est surtoutappelé à jouer le rôle d'agent secondaire. A la suite d'une maladie bien caractérisée on verra survenir des symptômes dont quelques-uns rappellent ceux que nous avons constatés dans les septicémies primitives. Soit par exaltation de virulence du microbe de Thiercelin, soit par affaiblissement du sujet, le diplocoque toléré jusque-là par l'organisme devient le point de départ d'une septicémie qui viendra modifier l'affection causale ou lui succéder.

M. Thiercelin a rencontré deux fois l'entérocoque dans le sang de sujets atteints d'anémie à forme gastro-intestinale, il l'a retrouvé chez des rhumatisants après la mort dans deux cas où les malades avaient présenté pendant la vie une infection de nature indéterminée, il a enfin constaté sa présence dans le pus d'abcès du poumon et dans le sang de malades atteints de fièvre typhoïde.

A la suite de *la fièvre typhoïde* on voit parfois survenir des manifestations qui, pour être rares, n'en sont pas moins intéressantes à étudier. Elles ont, du reste, été signalées

depuis nombre d'années et, à diverses reprises, les auteurs s'en sont occupés.

Ce sont des phénomènes infectieux caractérisés par une éruption atypique s'accompagnant de troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués dont on trouvera une bonne description dans l'article publié par M. Remlinger dans la *Revue de médecine* (10 février 1900). L'auteur apporte 12 cas observés par lui à l'hôpital du Belvédère à Tunis. Il rappelle que des cas analogues ont été observés et sa statistique arrive à une cinquantaine d'observations. Citons celles de M. Hutinel (1) qui, sur 18 typhiques, a observé 12 érythèmes dont 5 se sont terminés par la mort; celles que Calton (2) a recueillies dans le service de Legroux et qui font le sujet de sa thèse.

Dans les trois cas communiqués par M. Legendre à la Société médicale des hôpitaux (1893) la contagion paraît évidente, ce qui vient à l'appui des faits que nous décrirons tout à l'heure.

M. Galliard a publié une première observation de cas analogue, dans la *Semaine médicale*, en 1894. En 1896 il a fait une communication sur le même sujet à la Société médicale des hôpitaux. Enfin rappelons que M. Londe (Soc. méd. des hôp. 1899) a observé un cas où les accidents infectieux avec manifestations éruptives succédèrent à une entérite muco-membraneuse au déclin de la fièvre typhoïde ce qui tendrait à affirmer l'origine intestinale du germe de l'infection secondaire.

---

(1) Hutinel et Martin de Ginard. — Erythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Méd. moderne*, 1890.

(2) Calton. — *Thèse* de Paris, 1893.

Les recherches bactériologiques ont, jusqu'à présent, donné peu de résultats et abouti à des conclusions différentes.

Legendre a isolé le coli-bacille des squames du thorax chez un malade. Etienne (Soc. de méd. de Nancy, 1896) a obtenu dans quelques cas des staphylocoques blancs et dorés et dans un cas un bacille spécial.

Enfin Remlinger a prélevé du sang chez un de ses malades et les ensemencements ont donné du staphylocoque blanc. Les recherches faites par M. Hutinel ont été négatives. Il émet l'hypothèse, cependant, que cette complication est due à une infection secondaire, probablement à streptocoques qui se produisait au niveau des lésions buccales et péribuccales qui existaient chez tous ses malades et chez ceux de Calton. Lui aussi insiste sur ce fait que les accidents sont volontiers contagieux et épidémiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Maison de santé, dans le service de M. Courtois-Suffit, une véritable épidémie de cas analogues à ceux publiés par les auteurs cités ci-dessus. Nous avons examiné le sang de nos malades et dans deux cas nous avons obtenu des cultures pures d'entérocoque. Dans quatre autres cas les ensemencements sont restés négatifs. Des deux cas positifs que nous allons résumer l'un se termina par la mort ; l'autre malade guérit après une maladie d'une durée extrêmement prolongée.

Observation V (Voir Fig. 4)

(personnelle)

Recueillie dans le service de notre maître, M. le docteur Courtois-Suffit

D... Jean, chimiste, entre à la maison Dubois le 21 janvier 1903, au neuvième jour d'une fièvre typhoïde.

Agé de 34 ans, névropathe, il présente depuis 5 ou 6 ans, au dire de son médecin le docteur Herscher, des signes de cholémie et a eu plusieurs poussées de cholécystite.

Ayant contracté la syphilis à l'âge de 19 ans il a suivi régulièrement un traitement pendant 3 ans et n'a pas présenté depuis de manifestations.

Plusieurs blennorrhagies dont une compliquée de manifestations articulaires ; à la suite gonorrhée persistante.

Le début de la dothiénentérie a été brusque, caractérisé par une céphalée intense, des nausées, 3 vomissements bilieux très abondants. Dès les premiers jours la température a été très élevée. L'état du cœur surtout était inquiétant à cause de la tachycardie et de l'arythmie très accentuées qui, heureusement, cédèrent à l'administration de spartéine.

Malgré une chute anormale et passagère de la température survenue le 5e jour, le diagnostic de dothiénentérie s'affirme les jours suivants par l'état nerveux du malade (abattement, insomnie absolue, céphalée persistante, hallucinations pénibles), par l'apparition d'épistaxis légères répétées, par le développement de taches rosées lenticulaires typiques ; enfin par le résultat d'un séro-diagnostic pratiqué par M. le docteur Herscher au 8e jour de la maladie, séro-diagnostic positif à 1/40.

Le malade est amené à la maison Dubois le 21 janvier, le traitement par la méthode de Brand étant difficilement applicable chez lui.

Il est à ce moment en pleine période d'état de sa dothiénentérie.

L'abattement est assez marqué, l'état moral surtout est très mauvais.

On est frappé tout d'abord par le teint subictérique du malade, qui, étant donnés les antécédents hépatiques, ne laisse pas que de donner une certaine inquiétude sur l'évolution possible de l'infection.

Le foie est en effet un peu gros ; mais il n'est pas douloureux. La rate est très volumineuse.

L'éruption de taches rosées est assez abondante. — Cœur et poumons normaux. Le pouls est ample, dicrote, un peu fréquent, 98 pulsations.

Du côté du tube digestif, les vomissements du début ont cessé ; il n'existe pas de diarrhée : le malade ne va à la garderobe qu'à la suite de l'administration d'un lavement.

La diurèse se fait bien ; le malade urine plus de 2 litres par 24 heures. Les urines contiennent un peu d'albumine (0 gr. 20 par litre), des traces d'urobiline, pas de pigments biliaires normaux.

Dès l'entrée du malade, on institue le traitement par les bains froids à 25° baissés à 20° qui lui sont donnés régulièrement toutes les 3 heures.

Administration chaque jour de deux lavements froids.

Régime liquide : lait, limonade. En outre tous les deux jours on fait au malade une friction avec de la pommade au collargol.

Malgré le pronostic réservé à cause des antécédents hépatiques du malade, l'évolution de la fièvre typhoïde est normale jusqu'au 4 février.

A ce moment la défervescence paraît commencer ; l'état général du malade est meilleur, le sommeil revient.

L'état du cœur et des reins est resté satisfaisant tout le temps de la maladie. Le subictère même a disparu. Enfin la rate diminue de volume.

Mais la défervescence ne s'achève pas complètement. — Jusqu'au 26 février, c'est-à-dire pendant plus de 20 jours, la température continue à osciller autour de 38° avec poussées à 38°5 et même 38°8. Néanmoins l'état du malade est satisfaisant. Les fonctions intestinales se font régulièrement.

A partir du 26 février la température se rapproche de 37° et l'on peut croire enfin au début de la convalescence. Mais le 1er mars, sans cause, sans écart de régime, l'alimentation n'ayant pas encore été commencée, le malade se plaint d'un état nauséeux qui se traduit à plusieurs reprises par des vomissements, du reste peu abondants. Les jours suivants cet état nauséeux persiste, les vomissements se reproduisent empêchant toute alimentation. Le malade ne peut absorber que quelques gorgées de liquide. Cependant l'état général du malade reste satisfaisant, la langue est bonne humide, les selles sont normales, la température reste dans les environs de 37°.

Brusquement le 3 mars dans la soirée la température s'élève à 39°5.

Cette élévation de la température s'accompagne d'une augmentation notable du volume de la rate.

Le 7 mars, l'état gastro-intestinal restant le même, le malade présente une éruption qui a débuté en même temps sur le tronc et sur les membres supérieurs, respectant la face et les membres inférieurs.

Sur les avant-bras, il existe de grands placards rouges à contours irréguliers légèrement surélevés donnant l'impression du placard d'urticaire, mais la coloration est plus foncée. Cette rougeur s'atténue sans disparaître sous la pression du doigt. Entre ces placards il existe des intervalles de peau saine où l'on trouve par places des éléments maculeux, d'autres papuleux. Cette éruption s'étendra les jours suivants sur les mains où les papules sont volumineuses, rouge foncé et rappellent assez exactement les éléments de l'érythème dit polymorphe.

Sur le tronc l'éruption est un peu différente ; il existe une

coloration rouge, ou plutôt rose, généralisée et sur ce fond érythémateux se voient par places des macules et des papules peu volumineuses, d'abord discrètes, puis plus abondantes.

La température cependant sous l'influence desbainns a subi une atténuation. Mais, le pouls quoique pas très rapide est irrégulier. L'amaigrissement s'accentue rapidement. Les forces diminuent. En peu de jours l'état général s'aggrave singulièrement, la prostration devient extrême. Le malade est dans un grand état de faiblesse et ne cesse de divaguer. C'est à grand peine qu'on parvient à le sortir de sa torpeur pour obtenir quelques réponses, qui indiquent toujours une grande indifférence et même un certain optimisme qui contraste singulièrement avec l'état moral des jours précédents.

Le 10 mars, l'éruption se montre à la face où elle est surtout marquée autour des yeux. Il existe en même temps un peu de conjonctivite et du larmoiement. Cependant, la température s'élève, dépasse 39°5. Le pouls devient rapide, irrégulier : il atteint 118 pulsations le 13 mars. L'affaiblissement est extrême et fait craindre un dénouement rapide. La langue pourtant reste bonne, humide, les selles sont régulières ; il n'y a plus de vomissements, mais le malade ne s'alimente que très peu et on n'arrive à le soutenir qu'avec des injections de sérum et d'huile camphrée souvent répétées.

Nous devons faire remarquer qu'avec tout cela la rate est redevenue normale, le foie reste à peine hypertrophié, mais a été, à plusieurs reprises, un peu douloureux.

Les urines ne renferment que des faibles quantités d'albumine avec des traces d'urobiline et de pigments biliaires.

A partir du 19 mars la faiblesse du malade s'accroit encore du fait de l'apparition d'une diarrhée profuse. Les selles sont verdâtres glaireuses et d'une fétidité extrême.

Enfin il se produit un écoulement de pus par l'oreille droite provenant vraisemblablement du conduit auditif. Il n'existe ni rougeur, ni douleur mastoïdienne.

Tout cela contribue encore à aggraver l'état du malade.

Cet état restera le même jusqu'à la mort, s'accentuant même de jour en jour pour devenir presque du coma dans les 2 jours qui précèdent l'exitus qui ne se produit que le 30 mars, c'est-à-dire au 76e jour de la maladie.

A partir du 15 mars, toutefois, l'éruption était terminée et nous avions vu apparaître une desquamation très marquée. Par grands lambeaux, au niveau des doigts, dont la peau se détachait en forme de gaîne, elle se faisait par squames plus petites sur les avant-bras et était presque furfuracée sur le ventre et au niveau du dos et de la racine des cuisses. La desquamation rappelait donc par ses caractères, de même du reste que l'éruption, à la fois la scarlatine et la rougeole.

Elle laissa à sa suite un état de sécheresse de la peau très marquée et s'accompagna à la face de la chute des sourcils et des cils.

Bactériologie. — Nous avons ensemencé le sang du malade, pendant la période éruptive, dans deux ballons de bouillon de 100 grammes chaque. L'un des ballons resta stérile, l'autre nous donna une culture pure d'entérocoques.

Nous avons eu le tort de ne pas inoculer immédiatement cette culture. Les inoculations ont été tardives. Néanmoins sur trois souris inoculées, l'une mourut au bout d'un mois. L'examen direct du sang et des frottis de rate fut négatif. Mais l'ensemencement du sang du cœur de l'animal reproduisit des cultures d'entérocoque.

Les deux autres souris furent tuées par nous au bout de trois semaines. Elles ne paraissaient nullement malades ; pourtant, l'une d'elles présentait, au niveau du bord antérieur du foie, une petite tumeur localisée, de couleur jaunâtre. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un reliquat d'abcès. En dehors de la paroi fibreuse qui l'enkystait, la méthode de Gram décela la présence de petits amas de diplocoques entre les travées hépatiques.

Observation VI

(Obs. recueillie dans le service de notre maître, M. le docteur Courtois-Suffit, par notre collègue Dehérain et par nous).

Jeanne D..., infirmière dans le service des contagieux à la Maison municipale de santé, chargée de la garde d'une typhique, contracte, en faisant son service, une dothiénentérie qui, après une période prodromique assez courte, l'oblige à s'aliter le 14 décembre 1902.

Les symptômes qu'elle présente à ce moment ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection dont elle est atteinte, et le diagnostic est confirmé quelques jours après par un séro-diagnostic positif.

A noter qu'à aucun moment la malade n'a présenté de taches rosées.

Dès le début, l'état typhoïde a été assez prononcé pour donner quelque inquiétude. — Les urines sont abondantes (1 litre 1/2 à 2 litres) et ne renferment pas d'albumine.

Le cœur est bon, un peu rapide. La température se maintient jusqu'au 22 décembre dans les environs de 40°.

Ce jour-là la malade présente du sang en assez grande abondance dans ses matières. Elle a, dans la journée, plusieurs selles noires, mais la quantité de sang paraît aller en diminuant.

L'état général reste bon. La température reste élevée. Le pouls est satisfaisant. On se contente de cesser les bains et l'administration des lavements.

Les selles hémorragiques ne se reproduisent pas, et l'état de la malade, à partir de ce moment, s'améliore rapidement.

A partir du 3 janvier, la température est au-dessous de 38° et la malade peut être considérée comme entrée en convalescence.

Le 11 janvier, la malade paraît en bonne voie de guérison.

Mais le lendemain, brusquement, la température remonte au-dessus de 40°, l'état typhique reparaît, céphalée, diarrhée.

On reprend les bains et on fait à la malade une injection intraveineuse de 2 centigrammes de collargol, le 17 janvier. Cette rechute est de courte durée et la défervescence commence à se produire le 18. La température est au-dessous de 38° le 23 janvier.

Mais la malade est très affaiblie.

L'amaigrissement est considérable. La malade urine peu et présente de l'incontinence d'urine. Elle a un dégoût profond pour le lait et toutes les boissons, présente fréquemment des nausées.

Le 30 janvier, la malade continuant à être à peu près apyrétique, présente, pour la première fois, une éruption qui débute au niveau des fesses par des petits placards rouges avec macules plus foncées, quelques-unes purpuriques.

Nous pensons tout d'abord à une éruption due aux frottements prolongés sur les draps souillés, malgré tous les soins, par suite de l'incontinence d'urine que présente la malade, de temps en temps.

Mais, les jours suivants, cette éruption s'étend aux cuisses puis aux jambes.

Elle se montre ensuite au cou et aux épaules. Elle affecte, par endroits, l'aspect de placards *urticariens* légèrement surélevés, à contours irréguliers, de dimensions variant de celles d'une pièce de un franc à celles d'une pièce de cinq francs et plus.

Cette éruption est excessivement prurigineuse, elle s'étend bientôt à tout le corps, et la malade, en se grattant, s'excorie les téguments, si bien qu'au bout de quelques jours, malgré toutes les précautions, son corps est couvert de lésions de grattage.

La malade, excessivement amaigrie, très faible, divague sans cesse et on est obligé, pour l'empêcher de s'écorcher, de l'attacher à son lit.

Cependant la température reste peu élevée. Mais le cœur est très rapide (110 à 115 pulsations), arythmique. Les urines sont peu abondantes et la malade continue à avoir de l'incontinence.

Les nuits sont agitées, la malade cause, veut se lever.

En somme, l'état est assez précaire.

A partir du 18 février seulement, l'état commence à s'améliorer.

L'éruption décroît, les lésions d'excoriation se cicatrisent.

D'autre part, l'état général devient meilleur, l'agitation disparaît, le pouls redescend vers la normale, l'appétit revient et les lésions intestinales, devant être terminées vraisemblablement depuis longtemps, on augmente rapidement l'alimentation, l'état de dénutrition de la malade étant très accentué.

La desquamation commence à se faire le 25 février. Elle se fait avec tous les caractères de la desquamation furfuracée et tout le corps est recouvert de petites squames qui se détachent encore pendant longtemps.

La convalescence se poursuit normale et rapide bien que la malade ait présenté encore, pendant quelques jours, du 27 février au 4 mars, une élévation de température qui atteignit presque 40°.

Bactériologie. — Deux ensemencements de 2 ballons de bouillon de 200 grammes chaque ont été faits avec le sang de cette malade; le premier, le 18 décembre, avait pour but de rechercher le bacille d'Eberth. Nous n'avons pas obtenu de culture d'Eberth, mais une culture pure d'un diplocoque, que ses caractères nous permirent d'identifier à l'entérocoque de Thiercelin.

Le deuxième ensemencement, fait le 25 décembre, nous donna les mêmes résultats.

Il est à remarquer qu'à ce moment la malade, comme on a pu le voir dans l'observation, ne présentait pas en-

core les manifestations anormales qui n'apparurent que bien plus tard. C'est, en effet, seulement le 30 janvier, que se montra l'éruption scarlatiniforme.

Un troisième ensemencement fut fait le 17 janvier, lors de la rechute que présenta la malade. Il fut négatif, de même que tous ceux qui suivirent. Il est vraisemblable cependant que l'entérocoque, que nous avions décelé dans le sang de la malade, à deux reprises, a été la cause des phénomènes infectieux graves qui se montrèrent au moment de la convalescence. On peut même se demander si la rechute, qui se fit si brusquement du 12 au 22 décembre, était due au bacille d'Eberth lui-même ou au diplocoque de Thiercelin. Pendant cette rechute, la température, montée brusquement, dès le premier jour, de 36°8 à 40°4, ne se maintint pas en plateau, mais affecta au contraire le type rémittent, avec des différences de deux degrés dans les 24 heures, ce qui rappelle un peu ce que nous avons déjà observé chez d'autres malades atteints d'entérococcie. Enfin, les phénomènes infectieux se sont poursuivis dans la suite avec une apyrexie à peu près complète, avec, par moments, des élévations brusques de température. Cette apyrexie, accompagnant l'évolution de phénomènes infectieux graves, a déjà été signalée par divers auteurs qui ont étudié des septicémies à entérocoque.

Bien que nous n'ayions pu déceler la présence de l'entérocoque dans le sang de notre malade au moment de l'éruption, nous pensons que, comme dans l'observation précédente, c'est à son action qu'il faut rattacher cette éruption et les phénomènes morbides concomitants.

Cette conclusion est surtout basée sur la comparaison clinique de ce cas avec le cas précédent et les cas publiés par MM. Leroux et Lorrain et rapportés ci-après.

Nous avons constaté, en même temps que les deux cas ci-dessus, quatre autres cas absolument analogues dans le même service de la Maison municipale de santé. Les mêmes phénomènes infectieux, caractérisés par une éruption rappelant à la fois la scarlatine et la rougeole, une diarrhée abondante, verte, fétide, des vomissements incoercibles, une asthénie profonde, se montrèrent dans tous les cas, et cela avec une température peu élevée, presque l'apyrexie, avec des poussées de température vers 40°, comme si le germe infectieux reprenait brusquement une virulence plus grande.

Deux de ces quatre malades succombèrent à cette infection secondaire. Il nous fut malheureusement impossible de faire l'autopsie, pas plus que nous n'avions pu faire celle de D... (observation IV), les règlements de la Maison municipale de santé étant sur ce point formels.

Nous avons fait dans tous ces cas des ensemencements avec le sang des malades pendant la vie. Bien que nous ayions employé la même technique, ils sont restés négatifs.

Nous n'avons donc obtenu, nous tenons à le dire, des cultures d'entérocoque que chez deux des six malades observés concomitamment.

Nous n'aurions peut-être pas conclu si ces deux faits n'avaient acquis une importance plus grande, par suite des recherches faites par MM. Leroux et Lorrain sur des cas analogues depuis nos propres constatations.

En effet, tout à fait comparables, au point de vue clinique, sont les faits publiés par MM. Leroux et Lorrain, dans les Archives expérimentales de médecine. Eux aussi ont vu survenir dans la convalescence ou dans le décours de la fièvre typhoïde, des phénomènes infectieux s'accompagnant d'une éruption scarlatiniforme ou morbilliforme, de vomissements, de prostration. Si cette complication survient en pleine période active de la dothiénentérie, très souvent il y a une chute de la température, puis de grandes oscillations. La tendance à l'apyrexie est évidente et les malades meurent souvent en hypothermie, ce que nous avons déjà signalé dans d'autres cas d'entérococcie.

Sur les 4 cas observés par MM. Leroux et Lorrain, 3 se terminèrent par la mort. La malade qui a survécu, « a été en danger pendant bien des jours ».

Après la mort, l'examen histologique du foie, permit de constater la présence de nombreux nodules inflammatoires siégeant généralement près d'un vaisseau. Par la méthode de gram, il était possible de reconnaître l'existence de nombreux diplocoques dans les vaisseaux et surtout dans certaines veines thrombosées ; quelques-uns aussi se trouvaient entre les cellules hépatiques. Il ne s'en rencontrait jamais dans les nodules inflammatoires. Dans un cas, où s'étaient formés des noyaux de bronchopneumonie, les coupes du poumon permirent de constater la présence de très nombreux diplocoques « qui, par places, donnaient l'aspect d'une culture pure ». Les mêmes éléments se rencontrèrent aussi au niveau de l'endocarde épaissi. Enfin par ponction aseptique de la

rate et par ponction du cœur, MM. Leroux et Lorrain obtinrent, après ensemencement, des cultures d'un diplocoque, qui, inoculé aux animaux de laboratoire, s'est montré virulent, surtout pour le lapin dont la mort survint quelquefois en moins de 12 heures.

A l'autopsie des animaux morts de cette septicémie diplococcique, se retrouvaient les mêmes nodules inflammatoires dans le foie. Dans les sérosités des séreuses, dans les coupes des organes, la méthode de gram décelait toujours la présence du diplocoque, qui se montrait en culture pure dans les milieux ensemencés avec le sang du cœur.

Après quelques hésitations, MM. Leroux et Lorrain ont différencié nettement leur diplocoque du staphylocoque doré. Ils le rapprochent de l'entérocoque de Thiercelin, mais ils n'osent l'identifier à lui. Ils opposent le caractère des cultures sur gélose qui se fait pour leur diplocoque, sous forme d'une traînée un peu épaisse de couleur jaune paille, l'aspect aussi plus exubérant des cultures sur pomme de terre, ce fait que leur germe s'est montré virulent pour le lapin, enfin l'absence de formes allongées, dans le bouillon additionné de bichromate de potasse.

Pour la morphologie un peu différente des cultures, nous croyons, étant donné le polymorphisme des cultures de l'entérocoque, qu'il convient de n'y pas attacher une bien grande importance. Quant au fait de ne pas avoir observé des formes longues en bouillon bichromaté, il tient peut-être à ce que les observateurs n'ont essayé les cultures que dans du bouillon additionné de

0 gr. 05 pour 100 de bichromate de potasse. Nous avons dit que cette dose était parfois insuffisante avec des germes d'une variété plus exubérante. La réaction, pour être fréquente, n'est du reste pas constante. L'argument basé sur le fait que le diplocoque de MM. Leroux et Lorrain, s'est montré virulent surtout pour le lapin, moins pour la souris, a plus de valeur, mais il n'a pas une valeur absolue non plus que les autres. La virulence de l'entérocoque s'est montrée, nous l'avons dit, très variable suivant les cas.

En somme, nous croyons qu'il s'est agi là d'une infection secondaire à entérocoques, une variété d'entérocoques un peu différents si l'on veut, un paraentérocoque. D'ailleurs, MM. Leroux et Lorrain rapprochaient leur diplocoque de celui décrit par MM. Deguy et Legros (que nous identifierons à l'entérocoque dans le chapitre des angines), et ils ajoutent : « le diplocoque de Deguy est-il une variété d'entérocoque ». C'est notre opinion. Elle est basée sur l'examen clinique et sur les caractères biologiques, où les ressemblances sont grandes, les différences peu sensibles. Un autre rapprochement doit être fait entre les cas observés par nous et les cas de MM. Leroux et Lorrain : c'est le caractère d'épidémicité qui existe dans chaque série d'observations, comme il existe aussi, nous le verrons, dans les observations de diphtéries infectieuses de MM. Marfan, Deguy et Legros.

Voici ce que disent MM. Leroux et Lorrain dans leur article des *Archives expérimentales :*

« En 1899-1900, l'un de nous observait, dans son « pavillon des enfants (filles), à l'hôpital Saint-Joseph,

« une forme maligne de fièvre typhoïde tout à fait « anormale.

« Les premiers symptômes de cette curieuse compli- « cation survinrent chez des convalescentes de fièvre « typhoïde, puis d'autres typhiques furent atteintes au « cours de leur maladie. Sur 33 filles traitées en 1899- « 1900 pour dothiénentérie, 13 présentèrent les signes « de cette infection secondaire, et sur ce nombre 12 « moururent malgré les précautions prises pour éviter « la contagion; cette infection se caractérisait surtout « par des érythèmes et des vomissements. Seules les « typhiques furent atteintes: les autres enfants restè- « rent indemnes. Sur notre demande, M. Netter, méde- « cin des hôpitaux, voulut bien venir sur place étudier « cette singulière épidémie, mais il ne put émettre un « avis ferme sur sa cause et sa nature. Notre collègue « Meslay, alors chef de laboratoire, ensemença différents « échantillons de matières fécales, ainsi que le sang pris « pendant la vie chez une des malades. Dans tous les « cas il obtint des cultures d'un microbe protéiforme « qu'il identifia à l'entérocoque, dont la connaissance « était alors de date toute récente. Ce microbe se mon- « tra pathogène pour les cobayes.

« A la suite de ces faits, le pavillon fut évacué, com- « plètement désinfecté et tout rentra dans l'ordre. »

Depuis lors, MM. Leroux et Lorrain n'avaient plus rien observé de semblable, lorsqu'en 1903 se produisit une nouvelle épidémie locale, origine de leurs travaux.

Ce qui s'est passé à la Maison municipale de Santé est absolument comparable.

Nous avons assisté, dans le service de M. le docteur Courtois-Suffit, à une véritable épidémie, que nous croyons consécutive aux cas de septicémie d'entérocoques observés quelques mois auparavant (septembre et octobre) et publiés ci-dessus et dans la *Gazette des Hôpitaux*.

Cette maladie atteignit sept malades, dont six présentèrent les symptômes décrits par MM. Leroux et Lorrain. Parmi ces six, trois moururent, trois survécurent, mais après avoir présenté des signes d'une infection indéfiniment prolongée. Nous n'avons pu, nous l'avons dit, déceler la présence de l'entérocoque dans le sang que chez deux de ces malades, mais nous restons persuadés que la même infection était en cause dans tous les cas.

M. le docteur Courtois-Suffit fit licencier le service, qui fut désinfecté et remis entièrement à neuf.

Depuis, il ne s'est plus produit aucun cas analogue, bien que les malades atteints de fièvre typhoïde soient toujours nombreux à la Maison municipale de Santé (et cette année, plus particulièrement, une épidémie de dothiénentérie sévissant actuellement à Paris).

Ces observations feront, du reste, probablement le sujet d'une communication de notre maître, M. Courtois-Suffit, que nous remercions encore ici d'avoir bien voulu nous autoriser à insérer dans notre thèse les deux observations rapportées ci-dessus.

Mais l'infection secondaire à entérocoques, survenant au cours et à la suite de la fièvre typhoïde, ne se traduit pas inévitablement par l'ensemble de symptômes décrits dans les observations précédentes. Elle peut ne se déceler

que par quelques accès de fièvre qui affecteront volontiers le type intermittent observé dans certains cas de septicémie primitive. Ou bien encore l'infection secondaire à entérocoques pourra être le point de départ de certaines complications d'ordre varié : phlébite, méningite, abcès.

C'est ce qui ressort des observations suivantes où nous vîmes, dans un cas, se développer une méningite cérébro-spinale, avec tous ses caractères cliniques, méningite dont l'origine entérococcique ne paraît pas douteuse, puisque nous avons pu déceler le microbe non-seulement dans le liquide céphalo-rachidien, mais aussi dans le sang du malade.

Dans un autre cas, MM. Hudelo et Dehérain ont vu survenir une phlébite qu'ils rattacheraient volontiers à l'entérocoque, dont ils ont pu constater la présence dans le sang.

Observation VII

(Observation prise avec nôtre collègue Dehérain dans le service de M. le docteur Courtois-Suffit).

Le nommé B..., âgé de 30 ans, commerçant, entre le 10 décembre 1902, à la Maison municipale de Santé au 12^{me} jour d'une fièvre typhoïde à évolution normale, caractérisée par tous les signes ordinaires de cette affection.

Les seuls faits à noter sont la sécheresse de la langue, les fuliginosités des lèvres qui indiquent un état général gravement atteint et la présence d'une quantité notable d'albumine dans les urines (4 grammes par litre) qui, du reste, sont assez abondantes. Le pouls est bas, au-dessous de 100 pulsations malgré une température très élevée 40°-40°5.

Le régime lacté, les bains froids, les injections d'huile camphrée amènent une légère amélioration de l'état du malade dont la maladie évolue normalement jusqu'au 16 décembre. A cette date, le malade fait brusquement une hémorragie intestinale abondante constituée par du sang rouge et des caillots. Dans la soirée, nouvelle hémorragie. La température, néanmoins, ne tombe pas. Les bains sont supprimés et on fait usage du sérum gélatiné en injections hypodermiques. Le 17, nouvelle hémorragie, puis une dernière le 20 décembre. Le pouls est resté bon, l'état général est satisfaisant. La température paraît avoir une tendance à baisser progressivement.

Le 24 décembre, on constate un arrêt dans cette défervescence et même une élévation de température qui, le soir, approche à nouveau de 40°. En même temps, on constate à la base du poumon droit l'existence d'un foyer de congestion pulmonaire se traduisant par un souffle intense presque tubaire et des râles fins. L'état général s'est aggravé, délire, carphologie. Le pouls s'est accéléré, bat 130 pulsations. Il montera à 140 les jours suivants. Les troubles nerveux sont de plus en plus marqués.

Le 27 décembre, apparaît pour la première fois de la raideur de la nuque et du signe de Kernig. Cette contracture en extension gêne tous les mouvements du malade. Il est presque impossible de l'asseoir pour ausculter ses poumons tellement la raideur est prononcée.

Les mouvements sont douloureux et arrachent des cris au malade. Même spontanément rachialgie intense. Il existe, en outre, une hyperesthésie marquée des masses musculaires et de la région plantaire. Douleur à la pression des globes oculaires. Il n'y a pas de photophobie. Le ventre est rétracté, dur, douloureux. Le pouls est rapide, 140 pulsations, mais régulier. Le dicrotisme est très prononcé.

Le lendemain, ces signes sont encore plus accentués. Le malade présente de l'incontinence des urines et des matières. Pourtant la température tend à baisser. Elle reste au-dessous

du malade dans des ballons contenant une assez grande quantité de bouillon, suivant la méthode de Courmont.

Les trois fois, les résultats furent positifs et donnèrent des cultures d'un diplocoque que l'examen de ses caractères nous démontra être de l'entérocoque.

Le liquide céphalo-rachidien fut ensemencé à deux reprises différentes. Les cultures contenaient à l'état de pureté le même germe que nous avions obtenu par l'ensemencement du sang.

L'examen du pus des abcès de la cuisse nous montra l'existence de cocci de volume variable, arrondis ou aplatis, le plus souvent en diplocoque, mais aussi isolés, en tétrades ou en petits amas.

L'ensemencement de ce pus donna des cultures qui, par beaucoup de leurs caractères, rappelaient absolument l'entérocoque. Mais nous devons dire qu'il liquéfiait la gélatine, mais toujours tardivement et lentement.

La liquéfaction ne commençait que du 10e au 12e jour. L'examen de cette culture montrait des cocci réunis en amas assez volumineux. En somme, certains caractères rapprochaient ce germe du staphylocoque, mais le lait était coagulé rapidement.

L'aspect du bouillon et sur gélose était celui de l'entérocoque. Pour notre part, nous croyons qu'il s'agissait de ce microbe, mais nous reconnaissons que le doute est permis.

Nous devons signaler encore que l'entérocoque obtenu par l'ensemencement du sang ou du liquide céphalo-rachidien montra une action coagulante inconstante pour le lait. Tantôt ce milieu fut rapidement coagulé, d'autres fois tardivement, d'autres fois enfin, il ne se produisit jamais aucune coagulation.

Observation VIII (1) (Voir Fig. 5 et 5 bis)

Mme R..., âgée de cinquante ans, entre le 4 novembre 1902 à la Maison de Santé, malade depuis dix jours, se plaignant d'avoir souffert chez elle d'une forte fièvre et de maux de tête. Son médecin nous l'envoie craignant une fièvre typhoïde. A son arrivée, la malade est très abattue, courbaturée ; sa température est de 39° 8. Les bains froids lui sont immédiatement imposés : au bout de trois jours, la température tombe à 37° 8. Le séro-diagnostic pratiqué alors est positif au vingtième (sans dothiénentérie antérieure) et se maintiendra positif pendant les deux mois suivants.

La rate est hypertrophiée, mais nous ne constatons pas de taches rosées sur le ventre, et notre malade n'a pas de diarrhée. Enfin l'urine contient beaucoup d'albumine.

Cette première période, malgré ces symptômes incomplets, nous semble d'autant plus devoir être considérée comme une typhoïdette, que cinq jours après l'entrée de la malade, la jambe gauche était atteinte d'une phlébite dont l'évolution semblera indépendante des nouveaux accidents fébriles qui débuteront le 12 novembre, pour se prolonger plus de trois mois.

La température remonte en effet par oscillations : notre malade devient plus agitée, se plaint de malaises coïncidant, avec l'élévation presque quotidienne de la fièvre.

Le 17 novembre, grand frisson ; la température monte à 40 degrés.

Le 18 seulement 37° 8.

Le 19 nouveau frisson et 40° 8.

Du 20 au 24 novembre les accès fébriles deviennent sub-

(1) Observation publiée par MM. Hudelo et Dehérain *in Gaz. des Hopitaux* 22 mars 1904.

intrants ; à partir du 24 la température redescend à 37 degrés entre chaque ascension.

Le nombre des accès est variable, souvent de deux par jour ; ils apparaissent sans aucune périodicité.

Notre malade les sent nettement venir : elle attend anxieusement son frisson. Son visage devient pâle, elle a la sensation de la chair de poule, commence alors à claquer des dents, enfin tremble de tout son corps pendant un quart d'heure ou vingt minutes.

La température atteint d'emblée son maximum comme chez le tuberculeux à fièvre hectique ; l'ascension, sur le tracé des températures prises toutes les trois heures, a l'apparence d'une verticale (Voir tracé de 3 journées).

Enfin chaque accès se termine par un stade de sueurs ; en six ou neuf heures la fièvre tombe.

L'accès peut apparaître plus ou moins fruste, il y manque tantôt le frisson, tantôt les sueurs. L'accélération du pouls accompagne chaque accès, qui est suivi d'une diminution des urines : celles-ci peuvent être brunâtres et opaques, il s'agit alors comme nous le décrirons plus loin en détail, d'une décharge bactériurique.

Précédant les troubles thermiques, ou les accompagnant, nous constatons quelques symptômes digestifs : langue saburrale, état nauséeux, constipation.

Aucun des moyens antithermiques n'a pu empêcher l'apparition de l'accès, ou diminuer son intensité ; bains, enveloppements froids, quinine, antipyrine se sont montrés impuissants.

Pendant fin novembre, décembre, puis janvier, la malade a présenté ces accès avec de grandes variations dans la durée et et le nombre. Nous la voyons s'affaiblir progressivement, maigrir, jaunir, aboutir à un état moral de neurasthémie très légitime.

En janvier, de nouveaux symptômes indépendants de la fièvre apparaissent : tout d'abord pendant une période de dix

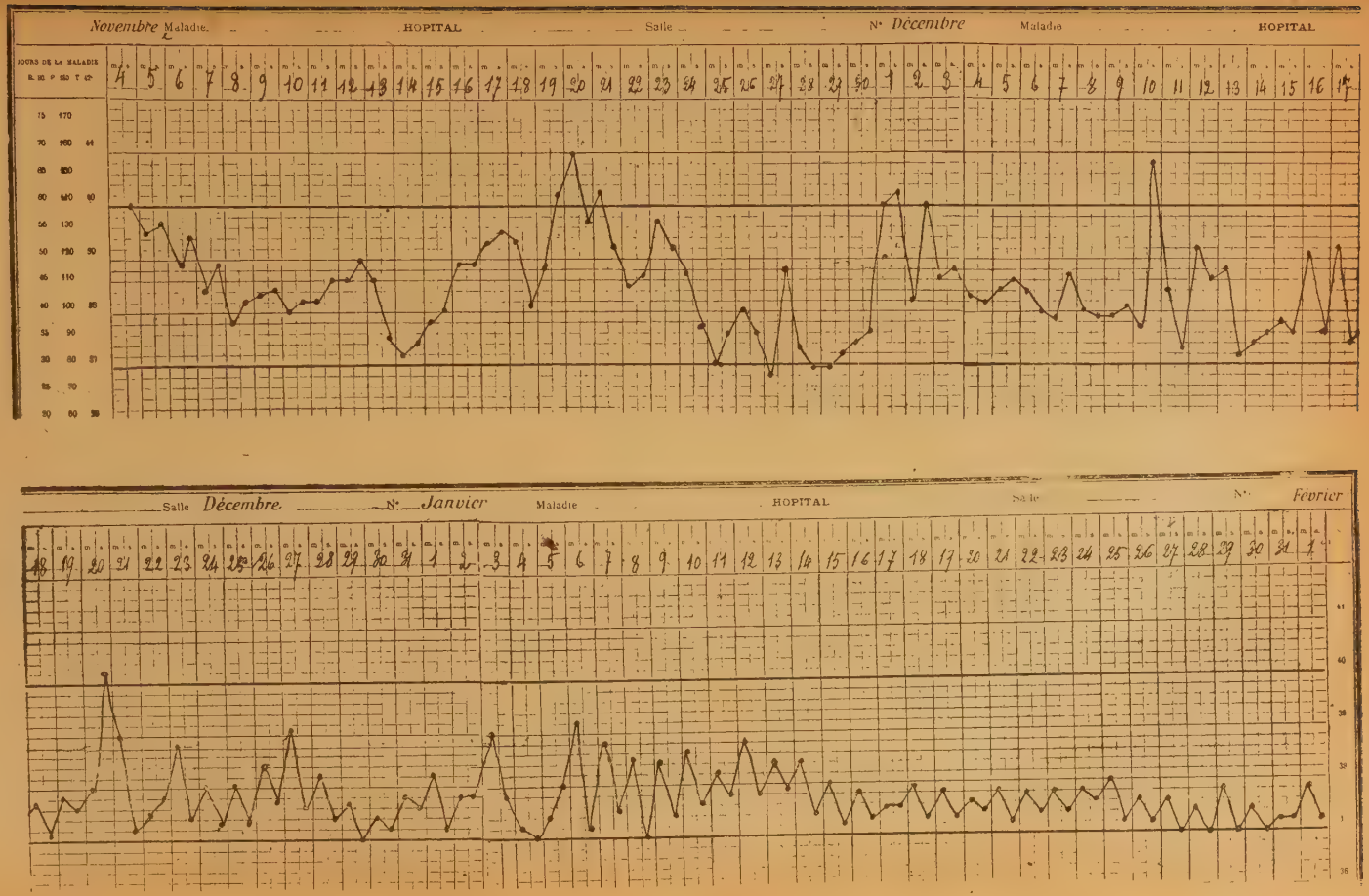
Novembre Maladie HOPITAL Salle N° Décembre Maladie HOPITAL
JOURS DE LA MALADIE
Salle Décembre N° Janvier Maladie HOPITAL Salle N° Février

Fig. 5. — *Entérococcie à forme de fièvre intermittente* (Obs. VIII)

à douze jours, dyspnée très vive, avec râles fins aux deux bases des poumons, en arrière, témoignant d'un état congestif probablement favorisé par un séjour au lit de plus de deux mois.

En outre une seconde plébite, cette fois atteignant la jambe droite, va maintenir notre malade immobilisée jusqu'au jour de son départ de la maison de santé, dans le milieu de février.

Malgré toutes ces complications secondaires, l'état général de notre malade va en s'améliorant : les accès deviennent très

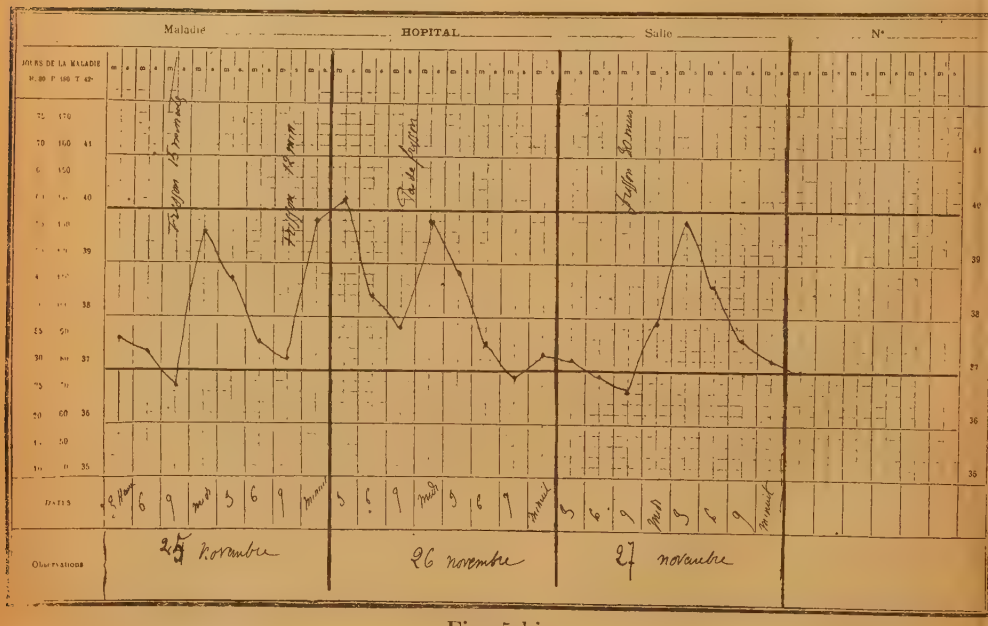

Fig. 5 bis

rares dès le milieu de janvier ; les oscillations sont de courte portée et n'atteignent bientôt plus un degré.

L'alimentation est reprise progressivement ; la cachexie jaune de la malade disparait lentement, son poids revient à la normale. Elle quitte la maison de santé le 15 février.

Ces trois mois d'infection à répétition ne lui ont laissé

aucune trace apparente de lésions organiques : reins, poumons, système vasculaire sont restés sains malgré leur infection temporaire. Nous savons d'autre part que notre malade n'a plus eu de rechutes

Examen bactériologique du sang. — Premier examen. — 26 novembre. Sang recueilli au moyen de ventouses scarifiées; ensemencé dans trois ballons de bouillon de 100 grammes chacun. Le lendemain, cultures pures d'entérocoque de Thiercelin.

Deuxième examen. — 27 novembre. Sang recueilli par ponction de la veine au pli du coude. Même résultat positif.

Troisième examen. — 30 décembre. Dernier ensemencement. Sang recueilli dans la veine du pli du coude : toujours entérocoque à l'état de pureté.

Dans ces trois cas, le germe nous est apparu en éléments arrondis, disposés en diplocoques, tétrades, chaînettes courtes dans une même préparation.

Cultivé sur gélatine, il ne liquéfie pas ce milieu. Montré à M. Thiercelin le germe est reconnu comme entérocoque à culture plus facile et plus luxuriante que celles du même germe retiré des selles normales.

Examen bactériologique des urines. — Nous avons dit plus haut que les urines de notre malade semblaient contenir un dépôt : Nous avons centrifugé, le 4 janvier, l'urine trouble et constaté, par examen direct sur lamelle, une bactériurie très abondante de nature entérococcique.

Le germe trouvé dans les urines présentait des éléments un peu plus allongés que ceux de l'entérocoque cultivé sortant du sang.

Enfin, nous avons fait agir une goutte du sérum de notre malade sur cinquante gouttes d'une culture d'un jour. Nous avons obtenu une agglutination dans des conditions où le sérum normal ne donnait aucun amas.

MM. Hudelo et Dehérain ajoutent à cette observation

quelques considérations qu'il nous a paru intéressant de rapporter :

« Comment interpréter l'origine de cette infection à « entérocoques? Faut-il incriminer l'ulcération typhique, « permettant au germe intestinal de passer dans le « sang? Ici, une autre hypothèse semble aussi pouvoir « être invoquée pour expliquer l'origine de ces acci- « dents : à son arrivée à la Maison de Santé, la malade « fut placée, le 4 novembre, dans la chambre et le lit « quittés huit jours auparavant par le malade atteint « d'entérococcie avec herpès, dont nous avons publié « plus haut l'observation. Sans affirmer la contagion, « nous croyons utile de faire ce rapprochement.

« Nous devons aussi faire remarquer que l'une des « phlébites s'est produite deux mois environ après la « typhoïdette. Ce fait ne peut-il pas permettre de croire « que la phlébite des typhiques est due parfois à une « infection entérococcique? »

Observation IX (Voir Fig. 6)

(*Observation recueillie par nous dans le service de M. le docteur Thoinot, à l'hôpital St-Antoine*).

Mlle C... Pauline, âgée de 25 ans, domestique, entre le 4 novembre, salle Corvisart.

On ne relève rien dans ses antécédents, si ce n'est une maladie, diagnostiquée fièvre typhoïde, pour laquelle elle a été soignée pendant un mois à l'hôpital d'Annecy; il y a de cela 6 ans.

Le début de la maladie remonterait au 13 octobre. Elle n'a

pas cessé de travailler, mais éprouvait fréquemment des maux de tête, des coliques, une fatigue extrême.

A plusieurs reprises, elle a eu de la diarrhée.

Pas d'épistaxis.

A l'entrée, température modérément élevée.

Etat typhique marqué avec surdité assez prononcée pour qu'il soit difficile d'interroger la malade. La langue est sale, dépouillée sur les bords. A peine un peu de diarrhée.

La rate est normale ; il n'existe pas de taches rosées. Rien au cœur ni aux poumons. Pas d'albumine.

La température monte le lendemain à 40°.

Elle se maintiendra à cette hauteur avec des rémissions matinales, assez prononcées jusqu'au 19 novembre. L'évolution de cette fièvre typhoïde est normale. Mais il faut noter que la rate n'a jamais été volumineuse pendant toute la durée de la maladie. Les taches rosées ont fait défaut ou ont été très atténuées. Une seule s'est montrée avec ses caractères le 13 novembre, c'est-à-dire 9 jours après l'entrée de la malade. L'état général est resté satisfaisant pendant toute la période d'état. Seul le pouls a été assez rapide, au-dessus de 110 pulsations. L'état typhique était prononcé, il existait du tremblement des mains et des lèvres.

Enfin le séro-diagnostic est resté négatif même à 1/10 pendant toute la durée de la période d'état. La réaction de Widal ne s'est, du reste, montrée que fort tard. Une deuxième épreuve faite le 30 novembre, une troisième, le 24 décembre, se sont aussi montrées négatives.

La réaction n'a commencé à se produire que le 29 décembre. Elle est alors devenue très nette. Nous signalons ce fait rare et d'autant plus intéressant que la malade disait avoir eu une fièvre typhoïde six ans auparavant.

A partir du 20 novembre la température commence à baisser. Mais le 23 la malade présente pour la première fois un peu de congestion de la base droite qui s'étendra les jours suivants.

La température continuant néanmoins à descendre, on cesse les bains froids qui avaient été administrés régulièrement depuis l'entrée de la malade.

Le 26 novembre la fièvre augmente ; la malade a plus de 40°. Elle est très abattue, avec une langue sèche, des tremblements, de l'oppression.

Enfin elle se plaint d'une douleur dans le mollet gauche ; on sent un cordon induré dans le creux poplité. Les jours suivants l'œdème apparaîtra venant confirmer l'existence d'une phlébite. Avec cela le pouls s'accélère, devient de plus en plus dicrote ; il atteindra 160 pulsations. La congestion pulmonaire persistant, l'état nerveux s'accentuant (hallucinations, délire), on conçoit que le pronostic de cette rechute devenait de plus en plus sévère. Le 2 décembre on avait la signature de la rechute dans l'apparition de taches rosées abondantes et nettes. Mais cette fois encore pas d'hypertrophie de la rate et le séro-diagnostic reste négatif.

Les urines sont rares, albumineuses. La diarrhée abondante, horriblement fétide. L'adynamie est de plus en plus profonde et la malade présente de l'incontinence des matières et des urines. Vers le 7 décembre, la température descend, le pouls devient meilleur, moins rapide (100 puls.), l'état général s'améliore, mais l'amaigrissement qui a commencé tardivement a fait des progrès rapides.

Après quelques jours d'amélioration, la malade a de nouveau une nouvelle aggravation avec accélération du pouls, élévation de la température à 40°. Mais cette fois la crise est excessivement passagère et cesse brusquement.

Du 15 décembre au 22 décembre l'atténuation des symptômes est telle que l'on peut croire la malade en pleine convalescence.

Les signes pulmonaires ont presque entièrement disparu. La malade demande à s'alimenter.

Le 23, la malade qui est constipée fait une nouvelle élévation thermique cette fois marquée au début, par des frissons

qui se répètent dans la journée du lendemain et sont suivis de transpirations abondantes.

Le 27, la malade qui, la veille avait 39°, a seulement 36°2 de température.

Le 2 janvier, puis le 12 janvier, deux nouvelles crises analogues se produisent, caractérisées par de la température, des frissons suivis de transpiration et laissant la malade dans un état de prostration extrême pendant 24 ou 48 heures.

Malgré cela, la convalescence se poursuit.

A partir du 15 janvier, elle reste absolument apyrétique. Ses forces et son embonpoint reviennent rapidement. Nous avons continué à l'observer jusqu'au 7 mars, date à laquelle elle a été envoyée à l'asile des convalescentes du Vésinet absolument guérie.

Bactériologie. — Nous ne reviendrons pas sur l'anomalie de l'absence prolongée de la séro-réaction de Widal.

En présence de ce fait nous avons voulu déceler la présence du bacille d'Eberth dans les selles par le procédé de Drigalski nous n'avons obtenu que du b. coli et de l'entérocoque, celui-ci nous devons le dire beaucoup moins abondant sur les cultures que le coli.

Les résultats ont été les mêmes à deux reprises différentes, le 8 décembre et le 10 décembre, c'est-à-dire à la fin de la première rechute.

Nous regrettons de ne pas avoir ensemencé le sang à cette date.

Le premier ensemencement du sang n'a été fait que le 21 décembre, lorsque la malade a commencé à présenter des élévations brusques de température avec des signes cliniques qui ne paraissaient plus pouvoir se rattacher à une rechute de la dothiénentérie ; nous avons alors obtenu à l'aide de la méthode de M. Lemierre, indiquée ci-dessus, un diplocoque que l'étude de ses caractères nous a fait identifier à l'entérocoque.

Nous devons signaler cependant que cet entérocoque poussait dans le lait sans le coaguler.

Nous croyons qu'il s'est agi dans ce cas d'une véritable dothiénentérie qui a été suivie d'une rechute presque subintrante. Mais nous pensons que les accidents ultérieurs qu'a présentés la malade, qui se sont reproduits d'une façon intermittente pendant un long mois, prolongeant indéfiniment la durée de l'affection, doivent être mis sur le compte d'une infection secondaire par l'entérocoque, dont la présence dans les matières avait été décelée d'abord sans que nous y attachions grande importance, mais que nous avons constaté ensuite dans le sang.

La *grippe* est aussi une cause qui vient fréquemment augmenter la virulence de l'entérocoque qui peut, alors, donner lieu à une septicémie associée ou secondaire ou encore manifester son action sous des formes cliniques variées, entérites infantiles, embarras gastrique ou fièvre saisonnière des anciens, même appendicites et méningites cérébro-spinales. Ceci expliquerait, d'après M. Thiercelin, l'apparition de ces maladies sous forme d'épidémies, l'influence épidémique qui fait naître la grippe provoquant en même temps l'exaltation de la virulence des germes qui produisent ces affections. La spécificité du cocco-bacille de Pfeiffer est loin d'être démontrée d'une façon absolue (Voir Thèses Rosenthal et Isambert). Il paraît prouvé que ce soit un microbe ordinaire de la flore pathologique de la bouche. Il agit surtout en développant la virulence des germes pathogènes auxquels il est associé qui, à leur tour, peuvent exalter la sienne. Mais il est certain que l'on décrit comme grippe des états pathologiques dont la pathogénie est diverse et dans lesquels,

très souvent, l'hémococco-bacille n'intervient en rien. L'entérocoque joue, dans beaucoup de cas, un rôle important. C'est l'opinion de M. Thiercelin. C'est aussi celle de Jouhaud qui pense que la grippe est une forme d'entérococcie et il est amené à cette opinion, non seulement par le fait de la constatation de l'entérocoque dans nombre de cas de grippe, mais aussi parce qu'il est frappé de la disproportion manifeste des longueurs de la convalescence d'une part, et de la bénignité relative de la maladie, d'autre part.

Les constatations faites par M. Rosenthal tendraient à affirmer à la fois ce rôle important de l'entérocoque, et la non spécificité du microbe de Pfeiffer.

En effet, dans cinq cas, il a rencontré le cocco-bacille associé une fois au pneumocoque, une fois au streptocoque, trois fois à l'entérocoque de Thiercelin. Voici le compte rendu, donné par lui, des cas où l'entérocoque existait en association.

1° Un adulte, qui a guéri rapidement d'une congestion pulmonaire grippale, due à l'entérocoque et au bacille de Pfeiffer;

2° Une femme qui a succombé à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire due à l'entérocoque. Malgré la longue durée de la maladie, il n'y avait pas trace d'infection tuberculeuse;

3° Un malade atteint de cirrhose-hypertrophique de Hanot, mort d'érysipèle de la face, en dehors de toute épidémie grippale.

Nous résumerons cette observation qui se trouve publiée tout au long dans la thèse d'Isambert.

Observation X

(Sur un cas de cirrhose hypertrophique de Hanot avec septicémie à entérocoque et à cocco-bacille hémophile), par Thiercelin et Rosenthal.

Le malade, âgé de 44 ans, boulanger, est entré le 20 février 1898 dans le service de M. le professeur Hayem. Il était atteint de maladie de Hanot.

Dans les antécédents personnels, on ne trouve que des signes très nets d'éthylisme.

La maladie remonte à 94. Début par crise analogues à des coliques hépatiques. A la suite, perte de l'appétit, dégoût pour la viande, les graisses ; en outre, constipation.

Cet état dure plusieurs semaines et s'améliore.

Il reste un peu de tension de l'hypochondre droit et de l'ictère très léger, qui finalement n'est plus appréciable qu'aux conjonctives.

A quelque temps de là, épistaxis très abondantes se répétant à plusieurs jours d'intervalle.

En octobre 1895, nouvelle crise avec foie volumineux. On fait le diagnostic de cirrhose hypertrophique. Le régime lacté amène une amélioration.

Mais depuis, les périodes d'aggravation reviennent fréquemment tous les quinze jours environ, quelquefois à intervalle d'un mois.

Elles durent trois ou quatre jours, quelquefois huit jours. Elles s'accompagnent parfois de fièvre. Le foie est gros, douloureux. Il existe toujours de l'ictère, mais variable d'intensité.

Pendant une période de deux ans, il fait de fréquents séjours à l'hôpital jusqu'au moment où il entre dans le service de M. Hayem. Il y reste jusqu'en décembre 1899, présentant des crises fréquentes et fait une pneumonie gauche. Il sort néan-

moins amélioré, mais il entre à nouveau le 20 février 1900 avec un ictère très foncé, un affaiblissement et un amaigrissement très considérables.

L'appétit persiste encore un peu. Pas de dégoût pour les graisses et la viande. Selles à peu près normales, non décolorées.

Foie gros, débordant les fausses côtes à surface lisse, régulière, d'une dureté ligneuse.

Pas d'ascite. Pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

Hypertrophie considérable de la rate qui déborde le rebord costal de deux travers de doigt au moins. Elle est lisse, indolente.

Les urines foncées, peu abondantes, ne contiennent ni sucre ni albumine, mais des pigments biliaires abondants, beaucoup d'urobiline et de chromogène.

Rien de particulier au cœur et aux poumons.

En mai apparut un érysipèle de la face.

Rapidement les deux joues, le nez et les paupières sont envahis ; il se forme sur la joue droite une phlyctène assez considérable.

Le délire survient avec la fièvre et les autres signes de l'infection. L'état général s'aggrave progressivement, et le 2 juin, le malade succombe.

L'examen histologique du foie confirme le diagnostic.

L'*examen bactériologique* permet d'isoler du sang du cœur et des organes, des cultures d'entérocoque et de coccobacille hémophile.

La présence du bactérium coli dans les cultures du foie et de la rate est considérée comme une infection cadavérique.

Il semble à MM. Thiercelin et Rosenthal qu'il faut faire dans ce cas, quant à la nature du microbe incriminé,

une part considérable sinon exclusive à l'entérocoque. « L'entérocoque, microbe pathogène, cause de la maladie « de Hanot, végétant et devenu saprophyte des canaux « biliaires, a exalté sa virulence sous l'influence du « coccobacille hémophile et de la débilitation extrême due « à l'érysipèle intercurrent et a causé une infection « suraiguë. ».

Cette observation montre, en outre, que le coccobacille de la grippe peut se trouver dans des affections non grippales.

D'autres fois il peut manquer dans des cas de grippe. Il faisait défaut dans 4 cas étudiés par M. Rosenthal. Deux de ces cas ont trait l'un à un malade atteint de bronchite grippale à entérocoque qui a guéri, l'autre à un malade diabétique atteint de broncho-pneumonie pseudo-lobaire aiguë prolongée, non tuberculeuse, due à l'entérocoque, qui a guéri.

Dans le rhumatisme dont le germe spécifique, malgré les nombreuses recherches entreprises ces dernières années, reste encore à trouver, la présence de l'entérocoque a été décelée maintes fois. M. Thiercelin l'a rencontré deux fois chez des rhumatisants, morts d'une infection de nature indéterminée pendant la vie.

Nous croirions volontiers avec MM. Triboulet et Coyon que l'évolution clinique d'un rhumatisme dépend de l'infection secondaire qui se surajoute aux uns tandis qu'elle manque aux autres. Les infections secondaires peuvent être variées d'après ces auteurs (staphylocoques, streptocoques) mais ils incriminent surtout un diplocoque qu'ils

ont trouvé dans le sang de plusieurs rhumatisants ayant présenté des complications. Ce diplocoque, de leur aveu même, n'est autre que l'entérocoque de M. Thiercelin qui n'a pas hésité à reconnaître l'identité des germes étudiés.

Notre collègue Dehérain a observé à la maison Dubois dans le service de M. le docteur Hudelo un jeune rhumatisant chez lequel les accidents articulaires se présentaient par poussées qui duraient de quatre à cinq jours en moyenne. Pendant son séjour de six semaines à l'hôpital il eut ainsi quatre poussées, la température revenant à la normale entre les crises, et les phénomènes articulaires disparaissant presque absolument, si bien que chaque fois le malade pouvait se croire guéri. A chaque accès la température montait dans les environs de 38°5 à 39°. Toutes les grandes articulations furent successivement prises.

Il n'y eut aucune complication autre qu'une albuminurie qui fut passagère au moment d'une des poussées.

M. Dehérain ensemenca deux fois le sang du malade pendant deux crises différentes et obtint chaque fois de l'entérocoque à l'état de pureté.

Nous avons nous-même observé dans le service de M. Thoinot à l'hôpital Saint-Antoine un homme de 35 ans qui, à la suite d'une blennorrhagie, présenta des phénomènes articulaires mobiles, se localisant tantôt sur une articulation, tantôt sur une autre. Les articulations malades étaient douloureuses, à peine augmentées de volume, elles ne présentaient pas de rougeur des téguments. Le malade vit survenir une éruption polymorphe qui, des jambes, s'étendit à tout le corps ; elle consistait

en éléments polymorphes, macules, papules, en nodosités rouges.

L'appétit était conservé. Il n'y eut pas d'autres troubles gastro-intestinaux autres que de la constipation. Mais le malade présenta un état général de plus en plus mauvais, une véritable cachexie contrastant avec le peu d'importance des manifestations articulaires.

Au bout de quelque temps on vit survenir chaque jour des poussées de fièvre s'accompagnant de frissons, s'élèvant jusqu'à 39°5 et même 40° pour redescendre au bout de quatre à six heures à la température normale. Le malade sortit au bout d'un mois de séjour à l'hôpital dans un état déplorable et nous n'avons pu savoir ce qu'il était devenu. L'ensemencement du sang est resté négatif. Mais nous avons obtenu avec ses urines des cultures pures d'entérocoque. Le simple examen microscopique, après centrifugation suffisait à montrer l'importance de cette décharge bactériurique.

Cette constatation n'a pas évidemment une très grande valeur. Nous avons tenu néanmoins à rapporter le fait que l'on interprétera comme on voudra.

Dans la *tuberculose pulmonaire* les associations microbiennes jouent, on le sait, un grand rôle, surtout à la période cavitaire. Il est probable que l'entérocoque intervient pour sa part dans les infections secondaires, mais il est difficile d'apprécier l'importance de son action pathogène.

Urémie. — Nous avons dit que M. Thiercelin avait ren-

contré deux fois l'entérocoque dans le sang de malades atteints d'urémie à forme gastro-intestinale.

Enfin dans *le purpura* il semble que le diplocoque de Thiercelin puisse devenir virulent et détermine une septicémie probablement secondaire.

Voici une note qu'a bien voulu nous remettre M. Griffon, chef de laboratoire à la Faculté :

Purpura infectieux; culture du sang pendant la vie; entérocoque de Thiercelin

« Cham... Alphonse, 28 ans, entre le 15 février 1903, « salle Saint-Christophe, à l'Hôtel-Dieu, lit n° 16, dans « un état typhoïde, avec hémorrhagies multiples, tem- « pérature au-dessus de 40°. On pose le diagnostic de « purpura infectieux primitif.

« Culture du sang (par M. Griffon). — On prélève « 5 centimètres cubes de sang au niveau de la veine du « bras, et on les ensemence dans un ballon contenant « 300 centimètres cubes de bouillon peptoné.

« Il se développe un microbe qui a tous les caractères « de l'entérocoque, pathogène pour la souris en inocu- « lation sous-cutanée.

« M. Dieulafoy, qui fit une clinique du samedi sur le « purpura à propos de ce malade, fit de l'entérocoque « un agent d'infection secondaire venu de l'intestin et « ayant envahi le sang au cours de l'état typhoïde. »

CHAPITRE IV

L'entérocoque dans les maladies du tube digestif et de ses annexes.

De ce que nous avons dit de l'habitat ordinaire de l'entérocoque, agent saprophyte, il ressort que, parmi toutes les manifestations morbides où l'entérocoque joue un rôle, ce doit être évidemment dans les affections du tube digestif et de ses annexes qu'on le rencontrera le plus fréquemment. Mais c'est aussi là que son rôle est le plus difficile à apprécier. Les microbes sont si abondants dans les selles non seulement pathologiques, mais même normales, qu'il devient presque impossible, en l'état actuel de nos moyens d'investigation, d'attribuer une action prédominante à telle ou telle forme. Aussi les opinions sont-elles nombreuses et souvent opposées.

Pour ce qui est des *entérites du nourrisson* par exemple, l'accord est loin d'être fait sur leur pathogénie. Malgré de nombreux et importants travaux entrepris en France et à l'étranger dans ces dernières années, les auteurs attribuent aux entérites du nourrisson tantôt une origine toxique, tantôt une origine infectieuse, et, parmi ceux qui admettent cette origine infectieuse, les uns la

considèrent comme de nature endogène, les autres comme le résultat d'une infection exogène. Certains, enfin, comme le produit d'une association microbienne.

M. Thiercelin, le premier, a montré la fréquence de l'entérocoque dans cette forme clinique de l'entérite infectieuse de l'enfant, que M. Hutinel a décrite sous le nom d'entérocolite aiguë avec accidents graves ou choléra sec.

Dans cette maladie intestinale, le germe est, suivant lui, facile à mettre en évidence et, dans 32 cas qu'il a examinés, le diplocoque se rencontrait dans les selles en telle abondance qu'il semblait avoir remplacé tous les autres germes intestinaux. Cliniquement, cette forme d'entérite est caractérisée par des phénomènes généraux d'une grande intensité « donnant rapidement à la maladie les allures d'une infection intestinale cholériforme, bien que la diarrhée fasse défaut ». Au lieu de diarrhée, il y a en effet de la constipation au moins au début. On voit ensuite survenir des selles constituées par des matières grumeleuses, muqueuses et quelquefois sanguinolentes, horriblement fétides. En dernier lieu, les selles deviennent muqueuses et membraneuses.

M. Thiercelin a tendance à admettre que l'entérocoque est la cause de cette forme d'entérite des nourrissons.

M. Lesage, de son côté, attribuerait volontiers à l'entérocoque les diarrhées dites grippales des nourrissons. Cette forme d'entérite survient en général sous forme de petites épidémies qui coïncident fréquemment avec celles de la grippe, d'où leur nom. Elles sont caractérisées cli-

(1) Hutinel. — Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants (choléra sec). *Semaine méd.*, 1899.

niquement par de l'anorexie avec coryza et larmoiement au début ; puis survient de la diarrhée peu abondante, s'accompagnant d'élévation de la température. Quelquefois, cette entérite se complique d'un peu de bronchite. Cette forme d'entérite guérit en général, mais il peut survenir des complications dues à des infections secondaires.

Dans leurs importantes recherches bactériologiques, dans les cas d'entérites de toutes natures qui atteignent les nourrissons, MM. Marfan et Léon Bernard ont montré que, contrairement à ce qu'ils avaient observé chez les sujets sains, on constate fréquemment, sinon d'une façon constante, la présence de microbes dans la muqueuse intestinale. Ils se trouvent non seulement dans la lumière des glandes, mais aussi dans les espaces interglandulaires et plus rarement dans les follicules. Il n'y en aurait jamais au delà de la *muscularis mucosæ* ni dans l'intérieur des vaisseaux.

Parmi ces germes, deux espèces surtout sont fréquentes d'après les recherches de MM. Marfan et Léon Bernard : ce sont le coli-bacille et l'entérocoque que les auteurs identifient au diplocoque de Tavel. Toutefois, les auteurs de ces recherches n'attribuent aux microbes qu'un rôle secondaire. Pour eux, ils ne seraient pas cause de l'entérite. Ce sont bien les microbes qui causent les lésions intestinales constatées à l'autopsie, tuméfaction trouble de l'épithelium, dégénérescence kystique de la glande. Mais ils ne sont intervenus dans le processus pathologique que consécutivement aux lésions primitives qui seraient dues à « des substances chimiques toxiques

« ou irritantes, quelle qu'en soit, d'ailleurs, l'origine ».

M. Henri Tissier, de son côté, s'est livré à d'intéressantes recherches sur la flore intestinale, recherches qui font le sujet de sa thèse. Nous avons déjà dit qu'il avait trouvé l'entérocoque dans les selles normales d'enfants élevés au biberon. Il l'a vu souvent aussi dans les selles d'enfants élevés au biberon et atteints d'entérite chronique. On pourra lire notamment l'observation XVI rapportée dans sa thèse où il s'agit d'un nourrisson de 3 mois qui présenta une gastro-entérite chronique, dont la longue évolution presque apyrétique aboutit à un état rappelant l'athrepsie, et qui se termina par la mort, deux mois environ après le début de l'infection et un mois, à peu près, après l'entrée de la petite malade à l'hôpital.

M. H. Tissier rencontra, dans ce cas, l'entérocoque avec le bacille coli, le bacillus acidophilus, le bacille grêle, le bacillus exilis, le bacillus bifidus, etc. Dans beaucoup d'autres observations d'entérites chroniques, il signale l'existence d'un diplocoque prenant le gram, qu'il ne différencie pas, ou encore le streptocoque intestinal d'Escherich que depuis, nous l'avons dit, il a reconnu être le même germe que le microbe de Thiercelin, ce qui augmente singulièrement le nombre de cas où il a rencontré ce dernier.

M. H. Tissier a encore retrouvé l'entérocoque avec d'autres germes intestinaux dans les formes d'entérites à rechutes qui se terminent par consomption par cachexie, état qu'il nous paraît séduisant de rapporter à l'entérocoque ou plutôt à sa toxine dont les propriétés cachectisantes ressortissent si bien des expériences de MM. Thier-

celin et Jouhaud. Mais ce n'est là, évidemment, qu'une hypothèse. Dans l'appréciation du rôle joué par l'entérocoque, comme du reste par tous les autres microbes rencontrés par lui dans les selles, M. H. Tissier fait de grandes réserves. Pour lui, ni l'examen microscopique, ni les caractères des cultures, ni l'étude de la virulence, ni la fréquence dans les organes après la mort ne donnent une preuve de l'action primitive et spécifique de tel ou tel microbe. M. Tissier a tendance à faire jouer un rôle prépondérant dans la genèse des gastro-entérites, à des espèces microbiennes qu'il n'a pas rencontrées dans les selles normales, diplococcus griseus liquefaciens, coccobacillus anaerobius perfætens, streptocoque décoloré par le gram, variété typhimorphe du coli-bacille. Il reconnaît, cependant, qu'on doit tenir compte de la pullulation remarquable qu'il a constatée des espèces saprophytes, tout au moins quant à la détermination possible de complications. A un certain moment de l'infection gastro-intestinale, en effet, les microbes peuvent franchir la barrière intestinale et infecter l'organisme, donnant naissance à une véritable septicémie. Et il n'y a pas seulement là des faits de septicémie terminale se faisant à la faveur de l'agonie. On a observé, pendant la vie, des localisations de cette septicémie, on a signalé notamment la présence de coli-bacilles dans la bronchopneumonie survenant dans le cours d'une entérite (MM. Sevestre et Lesage). MM. Sevestre et Gastou ont observé, d'autre part, des complications cérébrales au cours des entérites.

Il est extrêmement probable, étant donnée son extrême

fréquence dans l'intestin et son action pathogène que nous commençons à connaître, que l'entérocoque doit jouer un rôle important dans ces complications des entérites du nourrisson.

Quant aux *diarrhées de l'adulte*, les observations où on a rencontré l'entérocoque sont moins nombreuses, mais plus précises.

Les premières constatations ont été faites par M. Thiercelin et publiées dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie*. Il pense, par suite de l'abondance remarquable de l'entérocoque dans les selles, et surtout dans les matières glaireuses et membraneuses, étant donnée la virulence spéciale de ce genre, qu'on doit attribuer un rôle important à ce diplocoque dans la production des entérites aiguës, notamment dans les cas que l'on voit survenir en hiver ou au printemps, au moment des épidémies de grippe.

Il compare et rapproche les symptômes locaux de l'entérocolite à ceux observés par ailleurs, dans la bronchite aiguë, par exemple : « Première période de sécheresse de « la muqueuse caractérisée par une constipation opi- « niâtre avec rejet de matières sèches, dures, ondulées, « portant l'empreinte de l'intestin, puis période de « catarrhe et enfin une troisième période plus ou moins « longue pendant laquelle il y a élimination de matières « glaireuses et de produits muco-membraneux. Bien « souvent les matières rejetées dans l'entérite ressemblent « absolument à des crachats de bronchite et même, quel- « quefois, ont la coloration des crachats de pneumonie ».

Les symptômes généraux sont aussi ceux que l'on voit d'ordinaire liés à une affection phlegmasique : l'examen du sang montre l'existence d'une leucocytose accentuée, en même temps qu'une exagération du réseau fibrineux ; on peut voir survenir de l'herpès, des éruptions morbiliformes, scarlatiniformes, de l'urticaire et même du purpura ; il n'est même pas rare de voir l'entérite muco-membraneuse se terminer par une méningite cérébro-spinale.

Dans cinq cas d'entérites aiguës, survenues chez l'adulte au cours d'une grippe, M. Thiercelin a pu ainsi constater dans les selles la présence de l'entérocoque. Dans un cas, les matières ensemencées sur agar donnèrent une culture absolument pure de ce diplocoque.

M. Thiercelin a constaté aussi la présence de l'entérocoque dans cinq cas d'entérite muco-membraneuse aiguë de l'adulte. Il existait en quantité considérable dans les matières glaireuses et les fausses membranes.

Il a également rencontré le même microbe en abondance dans les flocons muqueux des vomissements rejetés par des malades atteints d'embarras gastrique fébrile, et notamment chez deux malades, la mère et la fille, qui avaient été prises, l'une après l'autre, d'embarras gastrique avec ictère catarrhal.

MM. Béclère et Lesage ont présenté, en 1899, à la Société médicale des Hôpitaux, une note sur une série de cas d'entérites aiguës observés chez des adultes, s'accompagnant d'algidité et rappelant le tableau clinique du choléra. L'examen bactériologique fut fait dans deux de ces cas, une fois par M. Thiercelin, une autre fois par

M. Lesage. Dans les deux cas, l'entérocoque se trouvait en grande abondance.

Le germe, isolé dans un des cas, montra une virulence spéciale pour le lapin et le cobaye, tués en 24 heures par l'injection d'un demi centimètre cube de culture.

Les résultats furent au contraire négatifs avec la souris blanche.

Dans les cas observés, un d'entre eux fut mortel, celui d'une femme de 59 ans qui avait été prise très brusquement de vomissements répétés, de diarrhée profuse; l'algidité survint rapidement, la malade eut de l'anurie, devint presque aphone, le pouls s'affaiblit de plus en plus et elle mourut après quatre jours de maladie seulement. Il semble, en outre, qu'il se soit agi d'une véritable petite épidémie qui atteignit un des externes du service de M. Béclère et une surveillante d'un service voisin.

Quelques mois après, MM. Galliard et René Monod apportaient à la Société médicale des Hôpitaux, l'observation suivante tout à fait analogue à celles de MM. Béclère et Lesage :

Observation XI

(Observ. publiée par MM. Galliard et René Monod dans le *Bull. de la Soc. de méd. de Hop.* 6 avril 1900).

Gustave R..., âgé de trente-six ans, maçon, entre le 9 janvier à l'hôpital St. Antoine, salle Louis, lit n° 4. Son père a été enlevé par une lithiase biliaire compliquée ; sa mère est vivante, bien portante ; il a un frère et deux sœurs en bonne santé.

Il n'a jamais eu lui-même de maladie grave ; pas de fièvre typhoïde, pas de dysenterie ; quelques coliques sans importance.

Il raconte que, dans l'après-midi du samedi 6 janvier il a été pris brusquement, sans prodromes, de violentes douleurs de ventre, bientôt suivies de diarrhée ; il a dû quitter son travail, rentrer et se mettre immédiatement au lit. La nuit a été mauvaise.

Le second jour, dimanche 7 janvier, la diarrhée a persisté et les vomissemements ont commencé. Mêmes phénomènes le troisième jour.

C'est seulement le quatrième jour que le malade se décide à réclamer l'admission à l'hôpital.

Quand nous le voyons, le 9 janvier, à cinq heures du soir, il est dans un état de prostration bien particulier, avec le nez pincé, les yeux cernés et excavés, les traits tirés, le facies abdominal en un mot.

Les extrémités sont cyanosées et froides ; l'haleine est froide. Le pouls radial n'est pas supprimé : 90 pulsations. T R 36°6.

La langue est sèche, la soif vive. Le malade vomit, non plus de la bile, comme les premiers jours, mais des mucosités et un liquide clair ; il ne conserve ni le lait ni la tisane, ni l'eau pure. A chaque instant, il va à la selle ; les évacuations sont très liquides, séreuses, peu fétides : on y voit des grumeaux, des grains riziformes en abondance.

La voix est cassée. Pour comprendre le malade, nous sommes obligés de nous placer très près de lui.

Il se plaint surtout de douleurs vives au ventre et au niveau des membres.

Les coliques sont exaspérées par la palpation ; tous les muscles de la paroi se contractent énergiquement sous la main. Les crampes des mollets et des cuisses sont extrêmement pénibles ; au moment ou elles se produisent, on voit la saillie des muscles contractés.

Nous notons la rétraction douloureuse des bourses (les testicules semblent fixés sur l'anneau inguinal), l'abolition des réflexes rotuliens et pupillaires, la contraction des pupilles. Depuis quarante-huit heures il n'y a pas eu une goutte d'urine

émise. En cathétérisant le malade avec une sonde molle, nous ne recueillons que quelques centimètres cubes d'une urine épaisse contenant beaucoup d'albumine.

Le malade tousse un peu ; quelques râles sibilants à droite et à gauche.

Nous prescrivons de réchauffer le malade avec des boules placées dans le lit, et de pratiquer des frictions sur les membres inférieurs. Il boira de l'eau de Seltz glacée, de la limonade tartrique, une limonade avec 15 grammes d'acide lactique. Pour modérer les vomissements, une potion de 0.05 de chlorhydrate de cocaïne. Pas de lait, pas de bouillon, pas d'aliment, pas de vin.

Le 10 janvier, cinquième jour, la nuit a été mauvaise ; les vomissements se sont reproduits sans cesse ; la diarrhée n'a pas diminué ; on a compté dix-huit selles. Cependant le pouls radial n'est pas supprimé : 88 pulsations. La température rectale s'élève à 37°4. Les extrémités sont toujours froides. La peau est sèche, dépourvue d'élasticité ; les plis qu'on fait au dos de la main subsistent longtemps. Les crampes sont moins douloureuses. Même aphonie que la veille. Pas d'urine.

En résumé, tableau classique du *choléra*.

Même traitement, en y ajoutant les injections de caféine, les inhalations d'oxygène, les grands lavements à l'eau bouillie et la transfusion sous-cutanée.

Dans l'après-midi, la température rectale tombe à 35°8, le pouls radial (100 pulsations) devient filiforme, le collapsus algide s'accentue. Nous injectons sous la peau 500 grammes de sérum artificiel de Hayem.

Cette injection relève la tension sanguine ; le pouls radial bat plus fort, la température rectale s'élève à 36°8.

Le 11 janvier, sixième jour, les vomissements ont diminué, ainsi que la diarrhée : six évacuations pendant la nuit. Pas une goutte d'urine. Refroidissement persistant des extrémités, P. 88, T. 35°6. Une nouvelle injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel de Hayem ranime le malade.

Le Pouls 90, température 36°4.

Le 12 janvier (7e jour). Amélioration légère, pouls 92, température 36°7. Les vomissements deviennent moins fréquents. Dans la nuit on n'a compté que quatre selles ; ces selles, toujours liquides, commencent à prendre une teinte verdâtre. Les crampes sont moins pénibles, mais il y a du hoquet ; la peau reste sèche, l'anurie persiste ; même abolition des réflexes, même resserrement des pupilles. Pas d'injection de sérum. Nous continuons les injections de caféine, la limonade lactique et la limonade tartrique, l'eau de Seltz glacée.

Le soir, pouls plus fort, température 37°1. Les extrémités se réchauffent, cependant la réaction demeure incomplète. L'abattement et la prostration du début ne se modifient que lentement.

Le facies témoigne toujours d'un état grave. Les yeux sont excavés, avec cette rougeur de la conjonctivite qui est si fréquente dans les entérites aiguës ; le nez est pincé, la langue sèche et rouge, le ventre déprimé, la voix toujours faible, cassée.

Le 13 janvier 36°6 , P. 88. La diarrhée s'atténue ; soir, 36°8.

Le 14 janvier, 9e jour, 36°6 et 37°. L'urination fait encore défaut. En sondant le malade, nous obtenons 150 grammes d'urine épaisse, contenant de l'albumine (2 grammes pour un litre) ; pas de sucre. Nous autorisons quelques cuillerées à café de lait, mais pas d'autre aliment. Nous continuons l'acide lactique, mais seulement à la dose de 10 grammes.

Le 15 janvier, pouls 72, température 36°6. Les vomissements ont cessé. Les déjections sont verdâtres ; elles prennent un peu de consistance ; cinq ou six selles seulement depuis vingt-quatre heures. La langue est moins sèche.

Cependant l'état s'aggrave. Prostration, stupeur, facies abdominal, hoquet, anurie. Le malade semble indifférent à tout ce qui se passe autour de lui ; il répond péniblement aux questions qu'on lui pose. Un nouveau signe apparaît ; l'arythmie respiratoire ; nous notons des pauses suivies d'inspirations brèves et rapprochées. Rien de net à l'auscultation.

Le soir 36°7. Pouls régulier, mais respiration irrégulière. Délire de paroles. Légère raideur de la nuque. Raie méningitique ; pas de signe de Kernig.

Myosis. Réflexes rotuliens et crémastériens toujours abolis.

Le 16 janvier, 11e jour, pouls 88, température 36°9, Il n'y a plus ni diarrhée, ni vomissements. Le malade a pris avec succès une petite quantité de lait. Le cathétérisme nous fournit 275 centimètres cubes d'urine trouble, épaisse. Le délire s'accentue. La face est rouge, les yeux sont injectés ; langue sèche ; à 5 heures du soir, température 37°2.

Mort à minuit.

Autopsie pratiquée 34 heures après la mort. Pas de lésion macroscopique des voies digestives, sauf la congestion de la muqueuse du gros intestin ; pas d'ulcérations ; pas de tuméfaction de follicules clos isolés ni des plaques de Peyer.

La vessie renferme une faible quantité d'urine purulente. Les reins n'offrent aucune lésion apparente. Le foie n'est pas hypertrophié. La vésicule contient un peu de bile verdâtre.

Congestion légère des poumons au niveau des bases. Cœur sain en apparence.

Pas de lésion du cerveau ni de la moelle. Le microscope révèle des lésions rénales. Les tubes contournés sont remplis d'un exsudat albumino-leucocytique ; quelques-uns renferment des globules sanguins ; les noyaux se colorent mal. On trouve un léger exsudat dans les cavités glomérulaires sans lésions épithéliales. Les ansès de Henle et les tubes collecteurs n'offrent rien de spécial.

Le sang du cœur, du foie, de la rate, le liquide céphalo-rachidien, l'urine de la vessie sont recueillis en pipettes stériles et ensemencés.

Examen bactériologique. — L'examen sur lamelles des matières fécales, recueillies le 10 janvier, nous a permis de constater l'absence des bacilles virgule et la présence exclusive de deux espèces microbiennes : le *coli-bacille* et un microcoque se pré-

sentant principalement sous forme de *diplocoque*. En plusieurs points, les diplocoques étaient entourés d'une auréole.

A côté de cet aspect diplococcique, de beaucoup le plus fréquent, on constatait l'existence de quelques chaînettes toujours très courtes, le plus souvent brisées en forme de V et de W. En certains endroits, l'aspect de la préparation rappelait celui d'une culture de staphylocoques. Dans les grains riziformes, la prédominance de ce diplocoque sur le coli-bacille était tout à fait remarquable.

La culture sur gélose nous a permis d'isoler facilement les deux espèces.

Le coli-bacille a cultivé sur gélose et en bouillon avec ses caractères habituels.

Le diplocoque a poussé facilement en vingt-quatre heures. Sur gélose, il s'est présenté sous deux aspects, soit sous forme de petits points translucides, très semblables à une culture de pneumocoques, soit en colonies un peu plus grosses et plus opaques, analogues aux colonies du streptocoque. La culture ne troublait pas le bouillon.

Examinées sur lamelles, après double coloration, les cultures n'avaient plus tout à fait le même aspect que précédemment. On ne retrouvait plus l'auréole; les chaînettes étaient plus longues, mais la forme diplococcique prédominait toujours.

Les ensemencements, pratiqués avec les liquides prélevés au cours de l'autopsie, nous ont donné les résultats suivants :

Le liquide céphalo-rachidien est resté stérile. Dans l'urine, le diplocoque existait presque seul, il y avait peu de coli-bacilles.

Le sang du foie, de la rate et des reins nous a donné des cultures associées de coli-bacilles et de diplocoques.

Dans le sang retiré des cavités cardiaques, le diplocoque existait à l'état de pureté.

Nous avons pratiqué, avec chacune des cultures obtenues, un certain nombre d'inoculations à des souris blanches à la

dose d'un demi-centimètre cube, à des cobayes à la dose d'un centimètre cube sous la peau. Nous n'avons jamais obtenu de résultat positif. Même résultat négatif après inoculation des deux microbes associés.

Malgré l'insuccès des inoculations aux animaux, nous devons assimiler notre diplocoque à celui qu'a décrit Thiercelin sous le nom d'entérocoque.

Donc, il ne s'agit, dans ce cas, ni d'un choléra asiatique à bacilles virgule, ni d'un choléra-nostras à coli-bacilles, ni d'une entérite streptocolibacillaire.

Si nous admettions une association pathogène, elle serait entérococolibacillaire.

Mais l'entérocoque prédominait d'une façon saisissante sur le coli-bacille ; il existait, à l'autopsie, dans tous les organes ; et surtout il existait à l'état de pureté dans le sang des cavités cardiaques. C'est donc à lui que nous croyons devoir attribuer le rôle prépondérant dans la genèse de ce choléra.

Ce cas est demeuré isolé en ville, isolé aussi à l'hôpital. Il ne donna lieu à aucune épidémie. Bien que rien dans les allures de la maladie n'autorisât à admettre un choléra nostras plutôt qu'un choléra asiatique, ce seul fait, joint à la présence de l'entérocoque dans les organes, était suffisant pour écarter l'hypothèse d'un cas isolé de choléra à vibrion de Koch.

Imitant en cela MM. Béclère et Lesage, les auteurs concluent avec raison, semble-t-il, à un cas d'entérococcie.

M. Simonin, d'autre part, a décelé l'entérocoque dans les selles de la *dysenterie* saisonnière, qui sévit parfois à Paris sous le mode épidémique et cela aussi bien dans la

forme bénigne que dans la forme moyenne ou grave. Il était toujours associé au coli-bacille dans les pelotons muco-glaireux, striés de sang de la période aiguë de la maladie. Il l'a rencontré parfois à l'intérieur des leucocytes polynucléaires qui sont abondants dans les préparations.

L'entérocoque, isolé à l'aide des cultures, s'est montré dépourvu de virulence pour la souris.

Quant à apprécier la signification de l'entérocoque dans les selles dysentériques, M. Simonin pense avec raison qu'on ne peut se déclarer et qu'il ne joue peut-être là que le rôle de germe d'association, ainsi que les autres microbes coli-bacilles, microbes pyogènes, amibes, Néanmoins il est nécessaire de signaler sa présence et cela justement à cause des complications possibles par cette infection secondaire.

L'*appendicite* n'a très certainement pas un microbe spécifique. Elle est le résultat d'infections variées.

Etant donnés les rapports qui unissent l'entérite muco-membraneuse et l'appendicite, rapports qui sont aujourd'hui admis par la plupart des médecins, il n'y a rien d'étonnant à ce que le microbe qui produit la première puisse être accusé de produire la seconde » (Thiercelin).

Dans nombre de cas d'appendicite étudiés par lui, M. Thiercelin a rencontré l'entérocoque soit dans le pue, soit dans les parois mêmes de l'appendice. Dans une de ses communications, il rapporte une observation d'appendicite à entérocoques.

Observation XII

(In Bull. Société de Pédiatrie, nov. 99.)

Le 24 mars, entrait à l'hôpital St-Antoine dans le service de M. Blum, une femme de 24 ans, présentant les symptômes d'une appendicite légère ; elle avait eu une première crise au mois de juillet 1898. Cette femme avait été prise, trois jours avant son entrée, de malaises avec céphalalgie, courbature, fièvre légère, état qui avait été attribué à la grippe.

A son entrée, elle se plaignait d'une douleur dans la fosse iliaque droite et par la palpation, il était facile de sentir l'appendice qui roulait sous le doigt et qui était douloureux ; la fièvre était modérée. Les symptômes généraux et locaux s'amendèrent vite et le 15 avril, M. Blum pratiqua l'opération à froid.

Grâce à M. Huguier, interne de M. Blum, nous avons pu examiner cet appendice immédiatement après l'opération et faire des cultures de son contenu. Cet appendice était légèrement augmenté de volume, mais sa surface intérieure légèrement vascularisée ne portait pas trace d'adhérences. En l'ouvrant dans toute sa longueur, nous pûmes remarquer qu'au niveau du goulot, l'orifice était très rétréci par suite du gonflement de la muqueuse qui était épaissie et froncée comme une bourse serrée par un cordon ; mais le canal n'était pas oblitéré.

Immédiatement au-dessous de ce rétrécissement, on constatait la présence d'une boulette fécale allongée, dure, à surface ondulée, à demi-desséchée, et dans le reste du canal, il existait deux autres boulettes fécales moins sèches et entourées de mucus épais. Les parois de l'appendice étaient épaissies, mais ne présentaient pas de lésion apparente. Nous fîmes des lamelles avec les matières fécales et avec le mucus qui les entourait et nous pûmes constater la présence d'une quantité

considérable de diplocoques, les uns à grains arrondis, d'autres lancéolés et quelques-uns aréolés, absolument analogues à ceux que nous avons décrits dans le mucus des entérites muco-membraneuses.

Des cultures faites avec ce mucus nous donnèrent une quantité considérable de colonies de diplocoques. Sur un tube d'agar incliné, il existait plus de 50 colonies de diplocoques, contre 4 colonies de bacterium coli et le microbe isolé présentait tous les caractères du diplocoque de l'entérocolite.

Des coupes faites au niveau du goulot montrèrent que la paroi était envahie dans sa partie interne par plusieurs formes microbiennes, au milieu desquelles dominaient des diplocoques absolument semblables à ceux que nous avions constatés dans le mucus qui était contenu dans la cavité.

M. Thiercelin a, depuis ce cas, examiné 21 appendices qui lui ont été remis par divers chirurgiens. Dans tous les cas, il dit avoir rencontré le même diplocoque. L'entérocoque était associé au bacille de Veillon dans deux cas d'appendicites gangreneuses opérées par M. Segond. Très souvent il existe à l'état de pureté. Dans les appendicites opérées à froid, il se montrerait, le plus souvent, sous forme de diplocoques petits, à grains arrondis et ne pousserait pas toujours sur les milieux de culture. Lorsque l'opération est faite au moment d'une crise aiguë, on obtient, au contraire, avec la plus grande facilité, des cultures de ce microbe.

M. Thiercelin pense que le germe persiste entre deux poussées avec une vitalité amoindrie qui fait qu'il ne se développe pas sur nos milieux de laboratoire, mais il reste vivant et pourra, sous une cause quelconque, repren-

dre sa vitalité et sa virulence et amener une recrudescence des signes morbides, ce qui concorde bien avec ce que nous avons déjà dit de l'entérocoque.

Le *foie* pourra être, lui aussi, lésé par l'entérocoque et l'on ne s'en étonnera point, étant donnée sa fréquence, non seulement dans l'intestin, mais aussi dans les voies biliaires, comme l'ont montré les recherches de MM. Gilbert et Lippmann citées ci-dessus.

Nous avons déjà dit, en parlant du rôle de l'entérocoque dans l'embarras gastrique, que M. Thiercelin a rencontré l'entérocoque dans les vomissements de deux malades qui, à la suite d'un embarras gastrique fébrile, avaient présenté de l'ictère catarrhal.

Nous avons eu nous-même l'occasion d'examiner, dans ces derniers temps, le sang d'un malade atteint d'ictère catarrhal avec poussée fébrile vers 39° qui dura quatre ou cinq jours au début de la maladie.

Nous fîmes deux ensemencements du sang pris dans une veine du pli du coude, le premier pendant la poussée fébrile, le second lorsque le malade était apyrétique. Les deux fois nous avons obtenu un germe qui se rapprochait de l'entérocoque de M. Thiercelin par tous ses autres caractères, mais qui ne coagulait pas le lait, ou donnait seulement quelques grumeaux et qui, en outre, liquéfia la gélatine très tardivement. Un tube ensemencé le 21 octobre donna rapidement des colonies typiques.

Le 5 novembre, la gélatine était entièrement solide. La liquéfaction commença à se faire le 15 novembre et le 13 décembre, c'est à peine si une faible partie de géla-

tine était liquide à la portion inférieure du tube incliné. Une souris inoculée sous la peau et un cobaye inoculé dans le péritoine avec la culture en bouillon de ce germe résistèrent.

Cependant, le diplocoque en question transporté dans du bouillon contenant 0 gr. 05 de bichromate de potasse pour 100 reproduisit les formes longues et les formes en massue observées dans les cultures analogues par MM. Thiercelin et Jouhaud.

Nous pensons qu'il s'agissait là, sinon de l'entérocoque du moins d'une variété diplococcique très voisine.

Mais ce n'est pas seulement l'ictère catarrhal qui doit être bien souvent justiciable de l'entérocoque.

Dès 1898, c'est-à-dire avant ses communications sur le germe qui nous occupe, M. Thiercelin avait rencontré, dans un cas d'ictère infectieux affectant cette forme que M. Hayem a décrite sous le nom d'ictère chronique splénomégalique, dans les simples frottis de sang retiré par ponction de la rate pendant la vie, un diplocoque lancéolé et aréolé. Il n'avait pu le cultiver, mais l'inoculation à la souris avait amené la mort de celle-ci en moins de 48 heures. M. Thiercelin nous a dit qu'il pense aujourd'hui qu'il s'agissait de l'entérocoque.

Cette observation a fait le sujet d'une leçon de M. le Professeur Hayem (1). Elle se trouve développée dans la thèse de J. Lévy (2), élève de M. Hayem. Nous en donnerons seulement un résumé rapide.

(1) Hayem. — Sur une variété particulière d'ictère chronique. *Revue médicale*, 9 mars 1898.

(2) J. Lévy. — De l'ictère infectieux chronique splénomégalique. *Thèse de Paris*, 1898.

Observation XIII

(Résumé)

Il s'agit d'une femme de 22 ans, blanchisseuse, chez laquelle on ne relève aucune tare ancienne ni aucun antécédent pathologique.

Entrée à l'hôpital le 28 novembre 1897, elle fait remonter le début de son affection vers le milieu d'août. Elle éprouve, à ce moment, à la suite, dit-elle, d'une grande émotion, de la perte des forces, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de la céphalée. Ni douleur, ni fièvre. Appétit conservé.

Elle était enceinte, la grossesse évolue bien et l'accouchement se fait à terme, mais à la suite affaiblissement progressif, perte de l'appétit et la pâleur s'accentue.

A son entrée, malade encore robuste. Température 38°2. Ce qui frappe tout d'abord c'est l'asthénie générale de la malade, et la teinte des téguments qui sont « jaunâtres avec une teinte fondamentale rougeâtre hématique. » Cornées subictériques. Enfin décoloration générale des muqueuses. Du reste, pas d'amaigrissement notable, pas d'adénopathies.

A l'examen des divers appareils on note : appétit vague sans anorexie élective ; pas de vomissements, digestion normale, léger degré de dilatation atonique de l'estomac; selles régulières, roux foncé, urobiliniques.

Foie gros, déborde de 2 1/2 travers de doigt ; hypertrophie lisse, molle.

Rate énorme ; matité 14 centimètres ; arrive à 2 cm. de l'épine iliaque antéro supérieure et à 5 cm. de la ligne médiane ; douloureuse à la palpation.

Au cœur deux souffles inorganiques l'un à la pointe, l'autre à la base ; dans les vaisseaux du cou, frémissement cataire.

Rien aux poumons.

Les urines sont rares acajou contiennent des pigments biliaires et de l'urobiline.

L'examen du sang montre l'absence du réseau de fibrine, une coagulation et rétraction du caillot très rapides, une diminution considérable du nombre des globules rouges (N = 651, 208), une diminution sensible de la richesse globulaire (R = 632, 642) et par suite de la valeur globulaire (G = 0,97).

Pendant son séjour, l'état de la malade s'améliora. Malheureusement on ne put suivre son observation. Elle voulut absolument sortir de l'hôpital et quitta le service le 31 décembre.

En 1899, M. Thiercelin rencontre l'entérocoque dans le sang du foie d'un malade atteint de cirrhose hypertrophique avec ictère. A plusieurs reprises, il ponctionne le foie et la rate de cet homme et au moment de deux poussées fébriles aiguës, le liquide de la ponction contenait de très nombreux diplocoques lancéolés qui donnèrent de très belles cultures et qu'il fut facile d'identifier avec l'entérocoque. Le microbe obtenu par ces ponctions était virulent et tuait la souris en 48 heures.

Entre les poussées aiguës, les ponctions donnèrent encore des diplocoques, mais plus petits et à grains arrondis ; de plus, ils ne poussaient pas dans les milieux de culture et n'avaient aucune virulence.

M. Thiercelin conclut : « Dans ce cas, comme dans « l'appendicite, le germe reste donc vivant dans le foie, « entre deux poussées aiguës, mais il n'a pas alors assez « de vitalité pour se développer dans nos milieux de « culture : il retrouve au contraire sa vitalité et sa viru- « lence, au moment des poussées fébriles. La longévité « que nous avons constatée, dans les cultures, nous expli-

« que comment il peut persister longtemps dans nos « tissus ».

La même année, M. Lereboullet rencontrait le même germe, dans un cas d'angiocholite suppurée, qu'il a communiqué à la Société de Biologie et que nous reproduisons *in extenso :*

Observation XIV

(Observation publiée par M. P. Lereboullet dans le *Bull. de la Société de biologie*, 10 juin 1899)

Labb... Adolphe, âgé de 57 ans, de bonne santé habituelle, présente, en juillet 1898, des symptômes d'embarras gastrique assez nets. Au bout de quelques jours apparaît un ictère, d'abord léger, puis qui va en augmentant, s'accompagnant alors de décoloration des matières.

Depuis, cet ictère passe par des alternatives de rémission et d'accroissement ; pendant les rémissions, le malade reste subictérique, mais ses selles se colorent à nouveau ; les périodes de recrudescence amènent à diverses reprises son séjour à l'hôpital, où, par élimination et à cause de la durée prolongée de l'ictère, on porte le diagnostic d'ictère par obstruction lithiasique ; l'hypertrophie hépatique, d'abord peu marquée augmente progressivement. L'état général reste longtemps satisfaisant, lorsque vers le 15 avril, après une rémission assez marquée, l'ictère subit un nouvel accroissement, en même temps qu'apparaissent quelques symptômes généraux (frisson, fièvre, abattement, etc).

Il entre le 24 avril dans le service de notre maître, M. Brissaud. A ce moment, on constate une hypertrophie hépatique uniforme, dure, douloureuse, considérable (25 centimètres sur la ligne mamelonnaire). Rate volumineuse, facilement perceptible. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale. Ictère très

foncé avec teinte ardoisée du visage. Urines presque noires, riches en pigments vrais, sans urobiline ni indican, légèrement albumineuses.

Selles décolorées (depuis quelques jours seulement, au dire du malade). Fièvre peu intense (38°5), cessant dès le soir de l'entrée.

Langue très sèche. Cœur et poumons normaux.

En résumé, ces symptômes étaient assez nettement ceux de la cirrhose *hypertrophique biliaire* de Hanot.

La mort, presque subite, survint deux jours après l'entrée. *A l'autopsie*, foie énorme, pesant plus de 3 kil. 200, de teinte vert-olive, uniformément hypertrophié. *Vésicule biliaire* très distendue contenant 250 grammes d'une bile fluide, jaune pâle, d'aspect séro-purulent. Mais les grosses voies biliaires paraissent libres ; bien qu'elles soient dilatées, on ne constate aucune cause d'obstruction intrinsèque ou extrinsèque au niveau du cholédoque. Gros *ganglions* mous et inflammatoires au niveau du col de la vésicule. *Rate* volumineuse (570 grammes), assez molle et diffluente.

A la section, le foie, plus dense que normalement, apparaît parsemé de nombreux abcès contenant un pus jaune verdâtre, épais, presque crémeux, les uns sont punctiformes, d'autres du volume d'une noisette, les plus gros, de la dimension d'une grosse noix, sont formés d'une série de loges, et présentent un aspect nettement aréolaire.

Le tissu hépatique est vert foncé, marbré de quelques traînées conjonctives. L'hypertrophie hépatique reste considérable, alors même qu'on fait abstraction de ces collections suppurées.

L'examen histologique montre l'origine biliaire de ces abcès : les uns sont nettement angiocholitiques avec épithélium biliaire à leur centre ; les autres sont péri-angiocholitiques (Charcot et Gombaut) et paraissent creusés en plein parenchyme hépatique ; leur aspect histologique rappelle d'as-

sez près la description de Sabourin. Ils sont indépendants de la veine porte et de l'artère hépatique.

La cirrhose n'existe qu'à l'état d'ébauche. Elle paraît pourtant nettement spécifiée par les caractères suivants : bandes scléreuses, par places assez marquées, développées aux dépens de l'espace porto-biliaire, avec prédominance des lésions au niveau et autour des canaux biliaires, dont souvent l'épithélium est desquamé et la cavité oblitérée ; absence de sclérose périvasculaire, néo-canalicules assez nombreux ; par places, angiomes biliaires, enfin, hypertrophie du parenchyme hépatique. Les cellules sont saines, ne présentent en aucun point de dégénérescence.

Les *recherches bactériologiques* ont permis d'isoler du pus des abcès un diplocoque très voisin du pneumocoque.

Sur frottis, on constate des diplocoques nombreux prenant le Gram, nettement auréolés, mais sans capsule colorable.

En culture sur gélose, fines colonies d'abord transparentes, puis devenant opaques, formées de diplocoques semblables au pneumocoque. Sur bouillon, léger trouble avec dépôt d'apparence muqueuse au fond du tube, l'aspect au microscope est celui d'un diplostreptocoque lancéolé.

Le bouillon inoculé à la souris l'a tuée en vingt-deux heures, et on retrouve les diplocoques en abondance dans le sang de l'animal.

Ce microbe, seul rencontré sur frottis, seul isolé par cultures a conservé longtemps sa virulence ; il tuait encore la souris trois semaines après le premier ensemencement.

Sur les coupes, on retrouve facilement ce diplocoque dans les canaux biliaires, au milieu du pus ; en revanche, il n'a pu être coloré, ni dans la rate ni dans les ganglions.

Nous avons d'abord pensé avoir affaire au pneumocoque dont ce microbe présentait la plupart des caractères ; certaines différences et notamment la persistance prolongée de la virulence, nous faisaient hésiter pourtant, lorsque M. Thiercelin auquel nous avons communiqué nos cultures a bien voulu le

comparer à l'entérocoque isolé par lui de l'intestin normal et pathologique et a pu l'identifier pleinement.

Pour résumer la pathogénie de cette observation, M. Lereboullet pense qu'il y a eu infection ascendante des voies biliaires déterminant de l'ictère catarrhal ; l'infection, suivant une marche progressive, a envahi les voies biliaires intrahépatiques et provoqué de l'angiocholite et de la périangiocholite, avec tendance à réaliser les lésions de la cirrhose hypertrophique biliaire, qui aurait sans doute été le résultat de cette infection si l'entérocoque n'avait produit en même temps de la suppuration donnant naissance, en divers points, à de véritables abcès aréolaires, suppuration qui entraîna la mort du malade.

Dans un autre cas de cirrhose biliaire, M. Lereboullet a trouvé l'entérocoque associé au bactérium coli, comme lui hôte habituel de l'intestin et des voies biliaires. Cette seconde observation peut se résumer ainsi :

Durée 10 mois ; ictère chronique ; hypertrophie du foie et de la rate ; rhumatisme biliaire. A l'autopsie, on trouva des abcès multiples du foie, dont quelques-uns aréolaires. Hypertrophie marquée de l'organe, cirrhose biliaire histologique ; angiomes biliaires, abcès miliaires angiocholitiques et périangiocholitiques.

Enfin, M. Lereboullet cite un cas de M. Milian, où chez un malade, mort de cirrhose biliaire, il existait des pseudo-tubercules hépatiques avec cellules géantes et infiltration embryonnaire. L'entérocoque, isolé dans ce cas, tuait la souris d'abord en 3 jours, puis en 11 jours.

Parmi les *hépatites suppurées,* il en est aussi qui relèvent de l'entérocoque. Ceci ressort des constatations faites par M. Chevrey, qui a consacré sa thèse à l'étude de ces suppurations du foie. Dans trois cas d'abcès du foie, véritables hépatites nostras, il l'a rencontré soit seul, soit associé au coli-bacille. Sa virulence, sa présence dans le sang et dans l'urine des malades, l'amènent à conclure que les lésions sont bien dues à ce germe et il lui fait jouer le rôle prépondérant dans la production de ces hépatites.

L'origine de l'infection serait intestinale, et de fait on retrouve chez les malades des antécédents d'entérite.

Suivant M. Chevrey, il y a lieu de penser en clinique à l'existence possible de ces hépatites, plus fréquentes qu'on ne le pensait dans nos climats.

Nous rapportons ci-dessous les trois observations que M. Chevrey a publiées dans sa thèse :

Observation XV

(In Thèse Chevrey)

Vaste abcès du foie dans le lobe gauche avec abcès plus petit. Opération. — Mort. — Autopsie.

Le nommé N..., cocher, âgé de 45 ans, entre le 23 octobre 1899, salle Béhier, lit n° 26, à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le professeur Hayem.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie de cœur à 67 ans ; mère rhumatisante, morte à 68 ans d'une maladie inconnue.

Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Cet homme est d'une bonne santé habituelle, sauf une bronchite contractée il y a dix ans. Marié

en 1889. Pas d'enfants. Pas d'éthylisme, pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Il y a trois mois, une nuit, il fut brusquement surpris par un grand frisson, s'accompagnant de vomissements et de douleur au creux épigastrique. Jamais il n'eut d'autres crises semblables. Depuis plusieurs années seulement, il avait des pituites, des vomissements acides, mais souffrait peu au moment des repas et digérait assez bien. Jamais de diarrhée ni de dysenterie. Il souffre actuellement, au niveau du creux épigastrique, au point de ne pouvoir dormir. Il a consulté un médecin, mais, ne trouvant pas d'amélioration, entre à l'hôpital.

Examen du malade. — Appareil digestif : la langue est blanche, l'estomac est douloureux à la pression ; la douleur est surtout persistante au niveau du creux épigastrique ; elle n'est pas influencée par le passage des aliments, l'appétit est nul —, la constipation habituelle et opiniâtre —, l'abdomen est dur, ballonné, et permet difficilement la palpation profonde, le foie semble un peu augmenté de volume, surtout dans le lobe gauche. Les reins sont douloureux, surtout à droite, mais cette douleur s'est calmée depuis l'entrée du malade à l'hôpital. L'urine, claire les premiers jours, s'est troublée le dixième jour du séjour du malade à l'hôpital et a laissé un dépôt blanchâtre au fond du vase. Du côté de l'appareil respiratoire : respiration soufflante au sommet droit surtout. Râles soufflants dans toute l'étendue de la poitrine. Crachats visqueux. Cœur et artères normaux, pouls 110, température 39°.

5 novembre. Le malade, à peu près dans le même état, soumis à un régime alimentaire sévère, se plaint des reins. La palpation est douloureuse, les urines sont très troubles ; par le repos, on note un dépôt blanchâtre abondant.

Examiné microscopiquement, ce dépôt est formé de globules blancs, mais surtout de nombreux microbes et notamment de diplocoques auréolés, analogues aux formes diplococciques de l'entérocoque.

Température 39°8.

Du 5 au 9 la douleur reparaît au niveau du creux épigastrique.

On sent, par la palpation, un foie volumineux (quatre travers de doigt), mais pas dur.

Le 12, la température tombe (37°7), le malade souffre de la région hépatique, la palpation bi-manuelle, une main en arrière, l'autre en avant, est particulièrement douloureuse. On entend, au stéthoscope, quelques frottements de périhépatite.

Le 17, la température remonte (38°7). On fait un lavage vésical, les urines étant toujours troubles, mais la température reste quand même autour de 38°.

Le 22, la douleur descend dans la fosse iliaque droite. Ponction du foie négative.

Le 26, selles caractéristiques d'entérite muco-membraneuse.

Le 29, la température remonte à 39° ; inappétence complète, la diarrhée a cessé, plutôt de la constipation.

1er décembre. Le foie est gros et dépasse, à l'épigastre, de deux travers de doigt sa limite normale ; il n'est pas douloureux. Le malade a l'aspect d'un individu profondément infecté, facies pâle, yeux creux. Température 38°.

Le 18, la température monte (40°). Sueurs nocturnes.

Le 20, le foie devient douloureux et augmente de volume, il déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

2 janvier. Ponction du foie ; on retire quelques gouttes de sang.

Le 8, la diarrhée s'établit de nouveau, les selles sont ocreuses et contiennent quelques fausses membranes.

Le 10, le foie semble encore avoir augmenté de volume, la palpation de l'hypocondre gauche est très douloureuse.

Le 14, palpation toujours très douloureuse ; on sent très nettement le bord du foie qui descend à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Le 15, mauvais état général, le malade se cachectise. Dans les poumons, râles sibilants et ronflants. Le foie est douloureux et semble grossir encore.

Le 17, le malade dit que, dans la nuit, il a souffert atrocement, la douleur très intense, poignante, sourde et profonde, n'est pas apparue subitement, mais progressivement.

Elle siégeait surtout dans l'hypocondre gauche, autour de l'ombilic. A l'examen, le matin, on trouve que le ventre est presque partout très sensible ; la palpation est presque impossible à cause de la contracture des grands droits. Cependant, on perçoit une tension de l'hypocondre gauche et du flanc gauche ; le foie, délimité par la palpation superficielle et la percussion, arrive presque à l'ombilic ; à droite il ne déborde que de deux travers de doigt le rebord costal.

On fait une ponction au niveau du lobe gauche avec une seringue de Pravaz. On retire 5 centimètres cubes d'un liquide nettement purulent. (Voir *Examen bactériologique.*)

Passage en chirurgie. — Une intervention est alors décidée après la constatation de la présence du pus, malgré l'état cachectique du malade, qui laisse peu d'espoir.

Le passage se fait, le 17, dans le service de M. Monod. Le malade est opéré le 19 à une heure de l'après-midi. Chloroformisation. Incision médiane au niveau du creux épigastrique, qui conduit directement sur un foie tuméfié.

Incision du tissu hépatique, il sort un flot de pus. Drainage. Pansement. Le malade, épuisé, meurt dans la soirée.

Autopsie. — Faite le 20 janvier vingt-six heures après la mort. On trouve un foie très volumineux et dans le lobe gauche un abcès énorme que l'incision chirurgicale a ouvert, abcès du volume des deux poings, un peu anfractueux et irrégulier, rempli d'un pus verdâtre exhalant une odeur fétide. A la coupe, on trouve dans le foie plusieurs autres abcès (5 à 6) du volume d'une noisette.

Examen bactériologique. — Deux jours avant la mort, le 17 janvier, on fit une ponction avec une seringue stérilisée, au niveau du creux épigastrique, point où la voussure et la douleur étaient le plus manifestes. On retira 5 cent. cubes d'un liquide verdâtre floconneux, nettement purulent.

Examen microscopique. — A l'examen direct de ce pus, étalé sur lamelles, coloré au Gram, on trouva de nombreux microcoques, se présentant surtout sous forme de diplocoques, quelques-uns auréolés, de nombreux cocci isolés et aussi des amas arrondis de microcoques.

Cultures. — Sur bouillon, sur agar, et sur gélatine on obtient des cultures pures d'un microbe ayant tous les caractères de l'entérocoque.

Inoculées à une souris, quelques gouttes de ce liquide purulent, la tuent en moins de vingt-quatre heures. Dans le sang de l'animal, on retrouve des diplocoques auréolés dont les cultures reproduisent des formes microbiennes en tout semblables à l'entérocoque.

Une autre souris, inoculée avec 1/2 cent. cube d'une culture pure de vingt-quatre heures dans le bouillon, meurt en moins de vingt-quatre heures, de septicémie. Quelques gouttes du sang du malade, prises en même temps dans une des veines du bras, avec les précautions d'usage, donnent également, en les ensemençant, des cultures pures d'entérocoque.

Examen du pus post-mortem. — La vaste cavité trouvée à l'autopsie dans le foie contenait du pus qui, prelevé avec une pipette flambée, est examiné directement. Cet examen montre qu'à côté de microbes colorés par le Gram, qui sont de l'entérocoque, il existe d'autres microbes, et des bâtonnets décolorés par le Gram et les cultures montrent qu'à côté de l'entérocoque il pousse du bactérium-coli. Donc pendant la vie, il y avait de l'entérocoque pur dans le pus hépatique et dans le sang du malade.

Vingt-quatre heures après la mort, on retrouvait ce même entérocoque et du bactérium-coli, venu sans doute secondairement dans le pus de la collection hépatique.

Observation XVI

(In thèse Chevrey)

Abcès du foie multiples. — Intervention. — Mort de cachexie deux mois après l'intervention

M..., 46 ans, cocher, entre le 29 août, salle Béhier, lit 29, service de M. le professeur Hayem.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 68 ans.

Antécédents personnels. — Le malade n'a jamais fait aucune autre maladie que celle qui l'amène à l'hôpital. Pas de syphilis, pas de séjour aux pays chauds.

Histoire de la maladie. — Au mois de mars, le malade fut pris d'une douleur dans l'hypocondre droit, douleur qui a été en s'accentuant.

L'appétit était notablement diminué. A la fin de juin, la douleur est arrivée à être intense.

Dans la journée, le malade est obligé de s'arrêter dans son travail et parfois, au moment de ces douleurs, il eut des vomissements verdâtres bilieux.

A son entrée à l'hôpital, il a le facies pâle, amaigri ; les traits très fatigués, les yeux excavés ; la peau est flasque et décolorée. Le malade a maigri de 15 livres en peu de temps, avant son entrée à l'hôpital ; la langue est blanche, l'estomac semble normal ; il existe un point douloureux sous le rebord costal droit, au niveau de la dixième côte, sur le bord interne du muscle grand droit. Le foie cependant ne déborde pas le rebord costal, et ne remonte pas au-dessus de la sixième côte, sur la ligne mamelonaire.

Rien à signaler du côté des autres organes. Malgré l'emploi de divers révulsifs, le malade conserve la douleur au point indiqué T. 38°.

Le 24 septembre, le malade accuse un peu de mieux ; mais le 25, la douleur reparaît aussi intense qu'au début. Pas d'au-

tres phénomènes, pas de vomissements ; inappétence presque absolue.

15 octobre, souffrance de plus en plus accusée au niveau du foie ; le malade s'amaigrit de plus en plus ; il éprouve un certain dégoût pour les aliments, surtout pour la viande.

En novembre, la cachexie fait des progrès ; tous les aliments lui inspirent du dégoût. T. 38°2.

Le 16, la douleur a encore augmenté dans la région hépatique ; tout ce côté est douloureux ; la pression sous le rebord costal droit est douloureuse. On sent un foie un peu dur, mais non sensiblement hypertrophié ; la face convexe bombe fortement du côté du thorax.

La matité atteint en haut la quatrième côte ; les espaces intercostaux sont élargis, immobiles dans l'inspiration, bien qu'on ne puisse trouver trace de liquide pleurétique.

A l'auscultation, on ne trouve que quelques frottements, le stéthoscope appliqué au-dessous du rebord costal fait entendre nettement des frottements intenses de péri-hépatite.

Le malade ne présente pas de troubles intestinaux, non plus que des troubles de la fonction biliaire.

Le 20, la température oscille toujours autour de 38° depuis le début ; le malade reste dans le même état. L'amaigrissement n'a pas fait de progrès notables.

Le 22, examen du sang frais dans la cellule à rigole. Leucocytose avec réticulum fibrineux. Ces caractères phlegmasiques incitent à faire une ponction du foie pour rechercher si là ne serait pas le siège de la collection purulente.

Le 23, ponction du foie dans le VII^e^ espace intercostal, en avant et à droite avec une seringue de Pravaz stérilisée. On retire quelques gouttes d'un liquide très épais, blanchâtre, filant ; on n'en peut retirer que quelques gouttes malgré l'aspiration. Ce liquide examiné (voir examen bactériologique) est reconnu pour être du pus; une intervention s'impose, le diagnostic d'abcès du foie est fait.

Le 24, le malade quitte la salle et passe en chirurgie, dans

le service de M. Monod, où on le garde pendant quelques jours en observation.

Le 26, la température oscille pendant les jours qui précèdent et qui suivent entre 37°5 et 38°3 ; le foie est toujours douloureux, l'inappétence complète ; les fonctions intestinales ne sont pas troublées ; pas de vomissements ni de diarrhée.

Le 5 décembre, on pratique l'opération et nous reproduisons ici la note que M. Arrou, chirurgien des hôpitaux, qui opéra ce malade, a bien voulu nous communiquer :

« J'ai pratiqué à ce malade l'opération suivante : Chloro-« forme. Incision de 10 centimètres le long de la huitième côte « qui est réséquée dans toute son étendue. Peu à peu, avec le « doigt, et sans rien reconnaître ni du diaphragme, ni de la « plèvre dans cette gangue inflammatoire, le doigt arrive sur le « foie, l'effondre et ouvre un premier abcès du volume d'une « noix, puis un deuxième, etc... soit en tout cinq abcès, cinq « cavités anfractueuses irrégulières, non communicantes, dis-« posées, côte à côte dans le lobe droit. Ces cavités conte-« naient un pus extrêmement filant et épais. On s'arrête « quand il semble que partout autour le foie est solide, non « possible à effondrer. Tamponnement à la gaze aseptique. Le « malade ne retira, du reste, aucun bénéfice de cette interven-« tion et continua peu à peu sa cachexie à laquelle il succomba « environ deux mois plus tard. L'autopsie ne put être prati-« quée. »

Examen bactériologique. — Une ponction, faite le 23 novembre, dans le VII^e^ espace intercostal, permet de retirer quelques gouttes d'un liquide très épais, blanchâtre, filant.

Dans ce pus, on trouve, en l'examinant directement sur lamelles, des microcoques en grand nombre se présentant sous la forme diplococcique à l'état de pureté que leurs caractères et leurs cultures permettent d'identifier à l'entérocoque. Quelques gouttes de ce pus inoculées à une souris la tuent en moins de quarante-huit heures.

Deux faits intéressants sont à noter dans cette observation. Tout d'abord, cette particularité que le pus de l'abcès du foie se trouvait encore virulent lors de la ponction qui cependant a été faite très tardivement (23 novembre), près de 9 mois après le début présumé de la maladie et probablement bien longtemps après que le pus ne se fut collecté. Ce fait est bien en rapport avec le caractère de longévité de l'entérocoque sur lequel nous avons insisté.

En second lieu, nous retiendrons que le malade, après l'intervention, continua à se cachectiser et finit par mourir deux mois après. On ne dit pas que la suppuration se poursuivit. S'il n'existait pas d'autre foyer de suppuration, et cette hypothèse, quoique non prouvée, est admissible, cette cachexie lente concorde bien aussi avec l'action de la toxine entérococcique. Le malade avait bien été débarrassé de son pus, mais il mourut intoxiqué comme meurent les animaux auxquels on injecte de l'entérocoque pas assez virulent pour amener la mort rapide.

Observation XVII

(in thèse Chevrey)

Abcès multiples du foie à entérocoques. Lésions intestinales. Autopsie.

V..., 43 ans, employé aux abattoirs, entré le 27 avril 1900, salle Béhier, lit 23, service de M. Hayem.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 53 ans de maladie inconnue ; mère morte à 48 ans (tumeur abdominale) ; un frère assez souvent malade.

Antécédents personnels. — Fluxion de poitrine vers l'âge de

19 ans; s'en est bien remis. Pneumonie au régiment en 1881-82 ; resta en Algérie et y contracta les fièvres, mais il n'eut jamais de dysenterie ; il ne se ressentit jamais depuis de ces accidents paludéens.

Marié, père de trois enfants. Ce malade se nourrit bien, pas de privations ; boit peu d'alcool, une absinthe de temps en temps, suite de ses habitudes d'Algérie.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à quarante-six jours ; il fut brusque : au milieu de la nuit le malade fut pris de coliques violentes accompagnées de diarrhée fétide jaunâtre, cet état étant accompagné de douleurs diffuses dans tout l'abdomen, douleurs excessivement violentes qui empêchèrent le malade de reposer ; l'abdomen était sensible à la pression. Cet état dura, sans rémissions, pendant trente jours ; le malade prit du sel de Glauber à petites doses. Pendant ces trente jours la même diarrhée fétide jaunâtre continua ; il ne remarqua pas de fausses membranes, de glaires, ni de sang dans ses garde-robes ; l'abdomen était toujours sensible ; puis la douleur se localisa, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, au niveau du creux épigastrique ; cette douleur était excessivement vive, spontanée, superficielle ; le malade ne pouvait même supporter le poids des couvertures à ce niveau. Cette persistance de la douleur amena le malade à entrer à l'hôpital, bien qu'il n'éprouvât aucun autre symptôme.

Homme amaigri, pommettes saillantes, traits tirés et fatigués.

Teinte jaunâtre, terreuse, de la peau ; conjonctives légèrement jaunâtres, yeux brillants, lèvres sèches, température 39°. La langue est sèche, rôtie, rouge sur les bords. Estomac : pas de voussure au niveau de la petite courbure ; la palpation est extrêmement douloureuse. On peut à peine toucher, même superficiellement, la paroi à ce niveau sans réveiller une violente douleur. Cette douleur a son siège sur la ligne médiane. Elle commence à environ un travers de doigt de la pointe du

sternum, et descend à quatre ou cinq travers de doigt plus bas. Elle a son maximum en un point nettement localisé à deux ou trois travers de doigt en dessous du sternum.

Elle ne présente aucune irradiation, La percussion, presque impossible en raison de la douleur, révèle un peu de matité. Rien à signaler du côté de l'intestin ; à la diarrhée des premiers jours succède une constipation assez marquée. Le ventre est souple, non douloureux.

Foie. — Le foie à l'entrée semblait avoir son volume normal ; il a augmenté de volume presque sous nos yeux et, le 4 mai, il descend jusqu'à 4 travers de doigt au-dessous des fausses côtes, atteint l'ombilic et remonte à droite presque vers la partie libre de la sixième côte à 2 centimètres en dehors de son insertion chondrale. Il semble régulier partout, lisse ; il n'est douloureux qu'au niveau de la ligne médiane au point précédemment indiqué. La matité remonte en haut jusqu'au mamelon. La rate est un peu grosse. Le cœur a des battements un peu affaiblis, mais pas de souffles.

Le sang examiné dans la cellule à rigole donne nettement les caractères du sang phlegmasique, augmentation des globules blancs. Réseau fibrineux très net. L'appareil respiratoire est indemne, sauf une légère diminution du murmure vésiculaire au sommet gauche en arrière.

Rien du côté des urines.

Les jours suivants, l'état du malade reste stationnaire, la douleur est toujours aussi vive ; il semble qu'une voussure manifeste se montre au niveau du creux épigastrique. Instruit par les cas précédents, et surtout par la ressemblance symptomatique de ce cas avec celui de l'observation I, nous montrons le malade à M. Arrou, chirurgien des hôpitaux, qui pensa également à la possibilité d'une collection hépatique ou périhépatique et prit le malade dans le service de M. Monod. La température était toujours restée aux environs de 38° depuis le début, mais le malade se cachectisait de plus en plus.

19 ans ; s'en est bien remis. Pneumonie au régiment en 1881-82 ; resta en Algérie et y contracta les fièvres, mais il n'eut jamais de dysenterie ; il ne se ressentit jamais depuis de ces accidents paludéens.

Marié, père de trois enfants. Ce malade se nourrit bien, pas de privations ; boit peu d'alcool, une absinthe de temps en temps, suite de ses habitudes d'Algérie.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à quarante-six jours ; il fut brusque : au milieu de la nuit le malade fut pris de coliques violentes accompagnées de diarrhée fétide jaunâtre, cet état étant accompagné de douleurs diffuses dans tout l'abdomen, douleurs excessivement violentes qui empêchèrent le malade de reposer ; l'abdomen était sensible à la pression. Cet état dura, sans rémissions, pendant trente jours ; le malade prit du sel de Glauber à petites doses. Pendant ces trente jours la même diarrhée fétide jaunâtre continua ; il ne remarqua pas de fausses membranes, de glaires, ni de sang dans ses garde-robes ; l'abdomen était toujours sensible ; puis la douleur se localisa, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, au niveau du creux épigastrique ; cette douleur était excessivement vive, spontanée, superficielle ; le malade ne pouvait même supporter le poids des couvertures à ce niveau. Cette persistance de la douleur amena le malade à entrer à l'hôpital, bien qu'il n'éprouvât aucun autre symptôme.

Homme amaigri, pommettes saillantes, traits tirés et fatigués.

Teinte jaunâtre, terreuse, de la peau ; conjonctives légèrement jaunâtres, yeux brillants, lèvres sèches, température 39°. La langue est sèche, rôtie, rouge sur les bords. Estomac : pas de voussure au niveau de la petite courbure ; la palpation est extrêmement douloureuse. On peut à peine toucher, même superficiellement, la paroi à ce niveau sans réveiller une violente douleur. Cette douleur a son siège sur la ligne médiane. Elle commence à environ un travers de doigt de la pointe du

sternum, et descend à quatre ou cinq travers de doigt plus bas. Elle a son maximum en un point nettement localisé à deux ou trois travers de doigt en dessous du sternum.

Elle ne présente aucune irradiation, La percussion, presque impossible en raison de la douleur, révèle un peu de matité. Rien à signaler du côté de l'intestin ; à la diarrhée des premiers jours succède une constipation assez marquée. Le ventre est souple, non douloureux.

Foie. — Le foie à l'entrée semblait avoir son volume normal ; il a augmenté de volume presque sous nos yeux et, le 4 mai, il descend jusqu'à 4 travers de doigt au-dessous des fausses côtes, atteint l'ombilic et remonte à droite presque vers la partie libre de la sixième côte à 2 centimètres en dehors de son insertion chondrale. Il semble régulier partout, lisse ; il n'est douloureux qu'au niveau de la ligne médiane au point précédemment indiqué. La matité remonte en haut jusqu'au mamelon. La rate est un peu grosse. Le cœur a des battements un peu affaiblis, mais pas de souffles.

Le sang examiné dans la cellule à rigole donne nettement les caractères du sang phlegmasique, augmentation des globules blancs. Réseau fibrineux très net. L'appareil respiratoire est indemne, sauf une légère diminution du murmure vésiculaire au sommet gauche en arrière.

Rien du côté des urines.

Les jours suivants, l'état du malade reste stationnaire, la douleur est toujours aussi vive ; il semble qu'une voussure manifeste se montre au niveau du creux épigastrique. Instruit par les cas précédents, et surtout par la ressemblance symptomatique de ce cas avec celui de l'observation I, nous montrons le malade à M. Arrou, chirurgien des hôpitaux, qui pensa également à la possibilité d'une collection hépatique ou périhépatique et prit le malade dans le service de M. Monod. La température était toujours restée aux environs de 38° depuis le début, mais le malade se cachectisait de plus en plus.

Dans le service de chirurgie où il était placé, il fut surveillé de près, mais une intervention immédiate ne semblait pas de mise. Cependant la cachexie faisait des progrès ; la douleur, d'abord localisée au creux épigastrique, se fixa dans la fosse iliaque droite, présentant tous les caractères d'une appendicite. Puis elle se généralisa à tout l'abdomen et, le 28 mai, le malade présenta tous les symptômes d'une péritonite généralisée.

On l'opéra alors le 31 mai, dans la matinée ; l'incision médiane révéla la présence d'une péritonite généralisée, et l'abdomen fut refermé.

Le malade mourut dans la soirée.

L'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort par M. Thiercelin, révéla ce qui suit :

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, péritonite généralisée, pus dans le bassin, dans les flancs et surtout à la face supérieure du foie. Le grand épiploon n'est pas rétracté, mais adhère fortement aux anses intestinales qui sont elles-mêmes agglutinées les unes aux autres ; la surface de l'intestin est congestionnée. Le pus contenu dans la cavité abdominale est jaune verdâtre, épais, filant, visqueux, analogue au pus de la péritonite à pneumocoque.

Foie. — Le foie est gros, volumineux même ; sa surface est lisse, sans adhérences : elle présente une couleur grisâtre, pas de saillies, ni de bosselures à la surface.

A la coupe, on trouve dans le parenchyme hépatique de nombreux abcès, les uns du volume d'une noix ; les autres, plus petits, sont très petits. Les grands abcès ont des parois anfractueuses ; le pus que ces derniers renferment est épais, glaireux, visqueux, filant comme des crachats pneumoniques : on a une impossibilité presque absolue à l'aspirer avec la pipette. Dans les petits abcès au contraire le pus, jaune verdâtre, est plus fluide. Un de ces abcès est au niveau du lobe carré et fait légèrement saillie.

Les abcès siègent, du reste, un peu partout. Le plus volumineux est au niveau du bord antérieur, en un point corres-

pondant à la région douloureuse constatée du vivant du malade à la région épigastrique (1).

Dans l'estomac il existe quelques suffusions sanguines.

Intestin. — Le gros intestin est dilaté, les matières qu'il contient sont dures.

Dans la 3e portion de l'intestin grêle, la muqueuse intestinale est boursouflée, lardacée ; il y a des arborisations vasculaires et des plaques hémorragiques larges comme une pièce de 5 francs ; pas d'ulcérations, bref les lésions anatomiques décrites dans l'entérite folliculaire par MM. Hutinel et Thiercelin (in *Traité de Médecine*, Brouardel, Gilbert).

La rate n'est pas très volumineuse, pas diffluente, pas d'abcès ; les poumons sont un peu congestionnés aux bases. Le cœur est normal. Les reins un peu congestionnés.

Bactériologie. — Examen bactériologique direct. Dans les grands abcès qui représentent une forme d'évolution plus âgée, dans le pus filant que nous avons décrit, on ne trouve que quelques rares diplocoques petits et décolorés par le Gram. Dans le pus des petits abcès, au contraire, il y a des amas, de véritables nids de petits diplocoques colorés au Gram, légèrement auréolés et lancéolés.

Ce pus est mis en culture.

Culture aérobie. — Sur agar on voit de grosses colonies constituées par du bactérium-coli et d'autres plus petites opalescentes constituées par des diplocoques ; ces colonies isolées et cultivées donnent un microbe ayant tous les caractères de l'entérocoque.

Culture anaérobie. — On constate dans les tubes la présence d'un bâtonnet court, trapu, vivement coloré par le Gram. Une souris inoculée avec du pus est encore vivante à l'heure actuelle (4 juin); mais une souris inoculée avec quelques gouttes d'une culture de vingt-quatre heures en bouillon, est

(1) Dans la vésicule biliaire il y avait de la bile mais pas de pus. Les gros canaux biliaires étaient intacts.

morte en moins de vingt-quatre heures, de septicémie. Dans le sang de cette souris on retrouve l'entérocoque.

Après avoir publié ces trois cas d'abcès du foie à entérocoques, M. Chevrey passe en revue, dans sa thèse, les cas analogues publiés antérieurement et en fait l'analyse. Il conclut, et nous serions volontiers de son avis, que, dans bien des cas, les auteurs ont décrit sous d'autres noms un microbe qui n'est autre que l'entérocoque et auquel ils attribuent la genèse des accidents hépatiques.

M. Claisse (1), dans un cas d'abcès multiples du foie, constata la présence de *streptocoques* formant des chaînettes isolées, mais surtout « disposés en gros amas arrondis, sur les bords desquels se voient des chaînettes ».

MM. Arnaud et d'Astros (2) ont aussi publié des cas de suppurations hépatiques où les recherches bactériologiques décelèrent la présence d'un *diplocoque* qui, d'après les caractères que lui donnent les auteurs, pourrait bien être l'entérocoque.

Dans un autre ordre d'idées, M. Antonio Gnudi a trouvé l'entérocoque dans les calculs biliaires ; il pense que, comme les autres espèces bactériennes qu'il a rencontrées concurremment avec le diplocoque de Thiercelin, ce microbe agit comme cause efficiente dans la cholélithiase.

Ce qui est plus évident, c'est le rôle que peut jouer

(1) Claisse. — *Bull. Soc. anat.*, 9 janv, 1891.

(2) Arnaud et d'Astros. — *Marseille médical*, 1891, et *Revue de médecine*, 1892.

l'entérocoque dans les infections des voies biliaires consécutives à la lithiase, et à l'obstruction de ces conduits par un calcul que le germe se trouve préalablement dans les canaux conducteurs de la bile où qu'il y arrive de l'intestin.

Dans leurs recherches sur la bactériologie des cholécystites, MM. Gilbert et Lippmann, ont rencontré l'entérocoque avec une fréquence presque aussi grande que le colibacille. Il se trouvait en général, associé à d'autres germes qui se rencontrent normalement dans l'intestin.

Rappelons qu'ils ont aussi rencontré l'entérocoque dans un cas d'abcès tropical du foie qu'ils ont eu à examiner.

Enfin, M. Chevrey a observé un cas de kyste hydatique du foie infecté secondairement et ouvert dans les bronches et la plèvre. L'entérocoque se trouvait dans le pus.

Observation XVIII

(In thèse Chevrey)

Sch..., 55 ans, palefrenier, entre le 12 février 1900, salle Béhier, lit 27, service de M. le professeur Hayem.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de maladie inconnue ; un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dans l'enfance. Aucune autre maladie que l'affection actuelle, sauf une bronchite il y a cinq ans, n'a jamais séjourné aux colonies ; pas de syphilis ni d'alcoolisme.

Histoire de la maladie. — Le début de l'affection remonte au 1er janvier. Ce jour-là, le malade fut pris brusquement d'un point de côté, siégeant au côté droit au-dessous des

fausses côtes, dans la région hépatique. La douleur était excessivement vive et s'accompagna d'une toux quinteuse, avec crachats muco-purulents. Il avait, à ce moment, dit-il, de la fièvre, des frissons, des nausées. Il dut rester couché dès les premiers jours et interrompre son travail pendant quelque temps.

Le 9 janvier il s'aperçut que son expectoration augmentait de quantité et, en même temps, prenait une teinte verte : d'abord peu marquée, constituée par quelques crachats isolés, elle augmentait petit à petit et, le soir, atteignait la valeur de deux verres à boire.

Son appétit était très diminué. Etat général mauvais. Il entre à l'hôpital le 12 février

C'est un homme affaibli, émacié, semblant avoir enduré de longues privations. Ce qui frappe chez lui, au premier abord, c'est une dyspnée assez intense. Il est vu à la contre-visite, le soir de son entrée, par mon collègue Théohari, qui constate chez lui l'existence d'une zone de matité très nette à la base droite, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec abolition de la respiration et des vibrations ; bref, tous les signes d'un épanchement pleural, et, de fait, une ponction aspiratrice ramène une pleine seringue d'un liquide clair citrin sans aucun trouble. Les autres organes paraissent sains, sauf cependant le foie dont le volume anormal le frappa.

Le lendemain, ce malade est présenté à la clinique du mardi de M. le professeur Hayem, qui constata ce qui suit(1):

« Facies légèrement cyanosé. Quelques plaques cyaniques « sur les jambes, la dyspnée est intense, la tempé ature est « à 38°. En découvrant le malade, on voit se dessiner sur « l'abdomen le réseau veineux d'une circulation complémen- « taire. »

« Le crachoir du malade est rempli d'une expectoration « abondante, verdâtre, à odeur de feuilles vireuses. Une

(1) Notes recueillies à la clinique de M. Hayem.

« goutte d'acide nitrique y décèle, par la réaction de Gmelin,
« la présence de la bile.

« L'attention est surtout attirée du côté de l'appareil respi-
« ratoire. Le côté droit de la poitrine semble élargi, les espaces
« intercostaux également. La poitrine est immobilisée ; il
« existe une matité presque absolue remontent jusqu'à l'épine
« de l'omoplate, à ce niveau on trouve des râles ronflants et
« sibilants.

« En avant la sonorité est conservée jusqu'à trois travers de
« doigt au-dessous du mamelon. »

« Plus bas, elle fait place à de la matité. Dans l'aisselle,
« matité complète, foyer de gros râles. »

« Le foie est gros, lisse, non douloureux.

« La limite inférieure descend jusqu'à l'ombilie.

« Rien au cœur. Pas d'œdème. »

En présence des renseignements fournis par le malade, de la dyspnée, de cette expectoration verte avec présence de bile, du volume du foie, M. le professeur Hayem pensa à la possibilité d'une ouverture de collection hépatique dans les bronches.

Les jours suivants, la température reste oscillante entre 38° et 38°5, puis remonte à 39° le 17. Même état général, l'expectoration est toujours aussi abondante, deux crachoirs pleins.

Cependant, le 19 février, l'expectoration change de caractère. Elle perd sa coloration verte, devient rougeâtre, grisâtre, purulente, et l'haleine se fait fétide. Température soir, 39°.

Pendant deux jours, l'état reste stationnaire, les signes locaux sont les mêmes. Le 21, à deux heures de l'après-midi, brusquement le malade est pris d'une crise de dyspnée intense avec sensation de déchirement intérieur et au milieu de quintes de toux et d'efforts de vomissements une vomique abondante se déclare. Le malade inonde son lit, remplit 3 crachoirs et deux cuvettes d'un liquide nettement purulent, jaune rougeâtre, bien lié. Ce pus exhalait une fétidité telle qu'elle obligea les malades de la salle à fuir leur lit. Nous voyons, à ce

moment, le malade, et nous constatons une dyspnée intense et tous les signes d'un pneumo-thorax sous-phrénique ; la matité est remplacée par de la sonorité tympanique, du souffle, du tintement métallique ; le thorax est dévié à droite, immobilisé. De gros ronchus encombrent la poitrine.

L'expectoration continua les jours suivants aussi abondante et le malade rendit plus de 4 litres de pus. La température de 38°8 le 21 au soir, tomba le 22 au matin à 36°. L'expectoration ne cessait pas, le malade se cachectisait. Une intervention semblait s'imposer.

Le 23, le malade fut montré à M. le docteur Arrou, chirurgien des hôpitaux, qui pencha pour une intervention.

Le malade fut immédiatement passé dans le service de M. le docteur Monod, mais il succomba dans la nuit même.

Autopsie. — L'autopsie fut pratiquée par nous le 26 février.

A l'ouverture du cadavre, en détachant le plastron sternal, on remarque la présence d'une collection purulente ayant déterminé la production de fausses membranes, occupant la partie supérieure de la plèvre droite en avant et en rapport immédiat avec la paroi sterno-costale.

Cette cavité remplie de pus se prolonge en arrière vers l'aisselle et la base du poumon droit, mais sans atteindre la partie postérieure. A ce niveau, la collection est nettement distincte d'un épanchement séreux occupant la partie postérieure de la plèvre et dans lequel avait été faite la ponction exploratrice du vivant du malade. Cette cavité entièrement enkystée et tapissée de fausses membranes, contient du pus fétide en assez grande quantité ; le poumon est repoussé en arrière et contre la colonne vertébrale. Le foie est volumineux, descend presque dans la fosse iliaque droite et dépasse l'ombilic à gauche ; les organes sont enlevés en masse (poumon droit avec le foie et le diaphragme) et une longue coupe frontale, allant du sommet du poumon au bord inférieur du foie, est pratiquée. On met ainsi à découvert une vaste collection purulente siégeant sur la face supérieure du foie, du volume

des deux poings, contenant un pus bien lié, jaune verdâtre, d'odeur fétide, et des membranes analogues aux membranes d'enveloppe des kystes hydatiques. On ne trouve pas de vésicules.

Dans le poumon, il existe une caverne siégeant à la base droite, où le parenchyme pulmonaire détruit laisse les bronches à nu et béantes. Cette cavité communique à travers le diaphragme par un orifice où passe l'index, avec la collection hépatique ; de plus, en avant de cet orifice se trouve un pertuis situé à la partie antérieure de la collection hépatique : une sonde cannelée introduite dans ce pertuis conduit à travers le parenchyme pulmonaire, dans la collection purulente pleurale.

Le foie, dans le reste de son étendue, est sain. Le poumon du côté malade est congestionné. A gauche emphysème assez prononcé. Pas de lésions tuberculeuses.

Cœur normal, 330 grammes, plein.

Rate grosse, 250 grammes ; pas d'abcès.

Reins normaux, 190 grammes. Aucune autre lésion dans le reste de l'économie, pas d'autres kystes hydatiques.

Intestin sain, un peu congestionné cependant par places.

On recueillit du pus aseptiquement, ainsi que du sang du cœur pour l'examen bactériologique.

Examen bactériologique. — Pendant la vie on examina les crachats rendus par le malade.

A l'examen direct on trouva de nombreux diplocoques auréolés, lancéolés, des formes diplo-streptococciques et de rares staphylocoques.

Cultures. — Sur agar il poussa de nombreuses colonies de diplostreptocoques et des colonies moins nombreuses de staphylocoques.

Ces diplo-streptocoques, isolés, sont cultivés sur bouillon, agar et gélatine, et reproduisent des formes microbiennes en tout semblables à celles de l'entérocoque.

On recueillit également du sang, pris dans une des veines du bras, avec les précautions d'usage.

Ce sang, examiné directement, ne montre aucune espèce microbienne ; les cultures faites avec le sang restent stériles et, cependant, en le diluant, on obtient des résultats bien nets.

Le sang est dilué avec parties égales de bouillon ; 4 centimètres cubes sont injectés à un lapin qui est encore vivant, tandis qu'un demi centimètre cube injecté à une souris amène la mort de cette dernière en moins de quarante-huit heures, de septicémie. Le sang de cette souris examiné directement montre quelques cocci et diplocoques.

Au point d'inoculation on retrouve de nombreux diplocoques avec auréole très apparente, et le sang de cette souris, cultivé, donne des diplocoques lancéolés avec auréole moins nette. En un mot, les espèces microbiennes ainsi décelées présentaient tous les caractères de l'entérocoque. De plus l'urine du malade recueillie antiseptiquement pendant la vie contenait de nombreux entérocoques. Ce microbe existait donc pendant la vie.

2° Il fut retrouvé après la mort. A l'autopsie, on recueillit aseptiquement du pus (avant l'ouverture de l'abcès, par ponction du foie), du sang du cœur et de l'urine dans la vessie.

1° Pus de foie, examen direct : contient de nombreux crochets hydatiques et de très nombreux microbes, composés de diplo coques et de diplo-streptocoques de volume variable, quelques uns entourés d'une auréole. On trouve également de nombreux cocci isolés.

2° Sang : l'examen direct du sang n'a rien donné.

Culture. — a). Pus du foie. — Sur agar il pousse surtout des coli (l'ensemencement avait été trop copieux).

En anaérobie on trouve de nombreux diplo-streptocoques à grains très volumineux, ainsi que des coli en petit nombre.

Sur bouillon on eut également de nombreux diplocoques et diplo-streptocoques, et quelques bactérium coli.

b) Urine. — Au bout de vingt-quatre heures il n'avait rien poussé.

Sur agar, quelques diplocoques petits ; rien dans le bouillon ni en anaérobie.

c) Sang. — Le bouillon ensemencé avec le sang au bout de vingt-quatre heures est trouble avec dépôt abondant.

Sur agar, on voit des points opaques blancs streptococciques. Dans le bouillon il existe de nombreux diplocoques ; de même sur agar et surtout en anaérobie où les diplocoques sont excessivement nombreux.

Pour terminer ce chapitre où nous avons étudié le rôle de l'entérocoque dans les affections du tube digestif et de ses annexes, nous dirons qu'on pourra le rencontrer dans la sérosité ou le pus de certaines péritonites. Ce que nous venons de dire, du reste, le faisait prévoir. Il suffira, en effet, qu'une collection purulente localisée vienne à s'ouvrir dans la séreuse pour que le germe y détermine une inflammation, soit généralisée, soit locale, suivant l'évolution antérieure du processus.

Dans deux cas de fièvre typhoïde, M. Thiercelin a rencontré l'entérocoque dans le pus de péritonite. Il existait en même temps dans le pus d'abcès du poumon et dans le sang.

Nous avons vu que dans une des observations de Chevrey, une péritonite généralisée vint compliquer l'évolution d'abcès multiples du foie à entérocoques et hâter la fin du malade.

Nous-même avons rencontré l'entérocoque typique de Thiercelin, dans le pus d'une péritonite aiguë généralisée survenue chez un malade pour lequel on avait fait en ville le diagnostic de grippe à forme gastro-intestinale, avec congestion pulmonaire de la base droite. Il entra à la

maison Dubois et presque immédiatement se déclarèrent brusquement les symptômes d'une péritonite suraiguë. L'intervention fut faite d'urgence par M. Guinard. Il n'existait absolument rien du côté de l'appendice qui paraissait sain. Dans tout le péritoine, il existait de la sérosité roussâtre d'odeur infecte. M. Guinard se borna à faire trois grandes incisions et à drainer par les trois plaies. Mais le malade mourut quelques heures après. L'autopsie ayant été impossible, l'étiologie de cette péritonite est restée introuvable, mais l'examen bactériologique de la sérosité péritonéale et les ensemencements révélèrent la présence de l'entérocoque.

M. Lemoine, professeur au Val-de-Grâce a bien voulu nous autoriser à insérer dans notre thèse l'*observation suivante* (1). Nous lui en sommes très reconnaissant et lui adressons ici nos vifs remerciements.

Observation XIX

R..., soldat au 2me Régiment de cuirassiers, est un homme robuste, ne présentant aucun antécédent héréditaire ou personnel ; il n'a jamais été malade, il entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 7 novembre 1903 pour douleurs abdominales. Déjà depuis trois jours, il éprouvait du malaise, de l'anorexie, mais ne souffrait pas, quand, le 6, il fut pris de coliques intenses accompagnées de vomissements et de diarrhée. A son entrée, le malade présente un facies pâle, grippé ; il se plaint constamment de souffrir du ventre et principalement

(1) M. Lemoine doit présenter prochainement cette observation à la Société médicale des Hôpitaux.

au niveau de la fosse iliaque droite. Il existe un météorisme assez prononcé, le ventre est douloureux à la palpation ; les douleurs sont généralisées à tout l'abdomen, mais plus marquées au niveau de la fosse iliaque droite. Il y a de la défense musculaire à ce niveau et la pression au niveau du point de Mac-Burney est principalement douloureuse.

On perçoit de l'empâtement dans cette région, autant du moins qu'il est permis de s'en rendre compte à travers une paroi en état de défense qui ne se laisse pas déprimer facilement. Vomissements et nausées, diarrhée qui se manifeste par 5 à 6 selles liquides, abondantes, jaune verdâtre, dans les 24 heures.

La langue est humide, blanche, chargée d'un enduit épais : pas de rougeur à la pointe, ni sur les bords, pas d'angine.

Il n'y a pas eu d'épistaxis ; il n'existe pas de splénomégalie, ni de taches rosées. Le séro-diagnostic ne donna pas de réaction positive à 1/30.

8 novembre. Mêmes signes. Les douleurs semblent se localiser de plus en plus à droite. Glace sur le ventre. Opium et belladone à l'intérieur. Quatre selles cette nuit. Les phénomènes douloureux s'exagérant dans l'après-midi, on pratique une injection de morphine de 0.01 centigr.

9 novembre. Etat général meilleur. Le malade a un peu reposé cette nuit. Les douleurs abdominales sont moins marquées et plus localisées à droite où on constate un léger empâtement. Les vomissements ont cessé. La diarrhée persiste.

Même état se prolongeant jusqu'au 11 au matin. A ce moment la diarrhée est moins forte, pas de selle, cette nuit, bon état général. Le soir, les douleurs reparaissent intenses, se généralisent à tout l'abdomen, les vomissements recommencent, le facies se grippe, et on pratique une laparotomie immédiatement.

11 novembre. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une certaine quantité de pus blanc, épais, crémeux ; il n'existe

pas d'adhérences péritonéales, pas d'écoulement de matières fécales. L'appendice est trouvé *absolument sain.* Il a son volume normal et ne présente aucune vascularisation. On le réséque cependant et la cavité en est trouvée absolument libre. Pensant alors à quelque perforation intestinale consécutive à une ulcération peut-être d'origine typhoïdique, on passe en revue toutes les anses intestinales, en détachant de chacune d'elles des dépôts fibrino-purulents accolés à la surface péritonéale. On ne trouve absolument rien ; aussi après un lavage abdominal, les lèvres de la plaie sont suturées et on laisse un drain à la partie inférieure.

Le malade mourut dès le lendemain matin.

Pendant tout le cours de son affection, la température du malade oscilla entre 38,5 à 39,2 le matin et 39,5 à 40° le soir

Autopsie. — Abdomen. — A l'ouverture du ventre, pas d'issue de gaz ; tablier épiploïque fortement congestionné et infiltré de pus surtout dans sa portion inférieure, laquelle adhère assez fortement aux anses sous-jacentes.

Tout à fait à la partie inférieure de l'abdomen, petite quantité de liquide séro-purulent teinté de sang.

Les anses grêles sont distendues et injectées, surtout du côté du bassin et réunies entre elles par des adhérences fibrineuses faciles à rompre.

Une ligature ayant été appliquée sur la dernière portion du duodénum, le mésentère est sectionné à petits coups, de façon à dérouler les anses grêles qui ne sont perforées sur aucune partie de leur trajet. La portion terminale (sur une longueur de 0,80 centim.) est rouge, ecchymotique et porte, par places, des fausses membranes adhérentes, épaisses, jaunâtres surtout dans les derniers 0,50 centimètres.

Au-delà de ces points, ecchymoses disséminées avec quelques fausses membranes.

Un courant d'eau passé dans l'intestin ne décèle l'existence d'aucune perforation.

L'intestin ouvert, on constate la présence de petites plaques

congestionnées et de nombreux points emphysémateux, à direction transversale et probablement de nature septique. Sur la dernière portion de l'intestin grêle, les points ecchymotiques ont une direction transversale, mais nulle part on ne relève d'ulcérations, particulièrement du côté des plaques de Peyer.

Quant au gros intestin, il ne présente que quelques zones hyperhémiées.

En somme, les lésions sous-péritonéales de l'intestin sont beaucoup plus accusées que les lésions muqueuses.

Les ganglions mésentériques sont rouges, ecchymotiques, augmentés de volume et l'un d'eux est caséeux.

Le duodénum est indemne, tandis que l'estomac présente dans toute la zone pylorique de larges et nombreuses ecchymoses sous-muqueuses sans ulcérations.

Le foie est jaune et pèse 1835 grammes.

La rate pèse 190 grammes.

Les reins sont volumineux et pèsent respectivement 160 et 180 grammes.

Poitrine. — Du côté de la poitrine, rien à noter : les plèvres sont indemnes, sans adhérence ni liquide.

Rien au cœur. — Du sang pris dans la cavité gauche n'a pas présenté de séro-réaction typhoïde positive.

Bactériologie. — Le pus du péritoine pris au moment de l'opération fut examiné directement sur lames d'abord, puis mis en culture sur les différents milieux. Lames et cultures ont donné immédiatement à *l'état pur*, l'entérocoque. M. Thiercelin, qui a bien voulu examiner les pièces, a confirmé notre opinion au sujet de la nature du germe trouvé.

M. Lemoine ajoute : « En résumé, nous avons eu affaire ici « à une infection gastro-intestinale qui n'a été ni une appen- « dicite, ni une fièvre typhoïde,

« En effet, l'appendice ouvert ultérieurement présentait une « lumière perméable jusqu'à son extrémité, sans adhérence

« partielle de ses parois, comme cela se voit souvent, témoin « d'appendicites survenues antérieurement à l'affection.

« Les parois ne sont ni épaissies, ni infiltrées.

« D'autre part, les plaques de Peyer ne sont ni gonflées ni « ulcérées. On voit bien, il est vrai, au cours de certaines épi- « démies, des cas de fièvre typhoïde mortels se produire sans « que l'autopsie révèle de lésion des plaques de Peyer. Nous « avons observé nous-même des cas semblables ; mais alors « la fièvre typhoïde avait évolué rapidement, et cette infection « véritablement foudroyante avait enlevé le malade en 24 ou « 48 heures. — Ici, nous avons eu 7 à 8 jours de maladie.

« De plus le séro-diagnostic pratiqué deux fois a été trouvé « toujours négatif.

« Nous sommes donc en droit de conclure à une infection « spéciale, à une entérococcie.

« Cette affection qui a débuté assez brusquement par de la « fièvre, des vomissements et de la diarrhée, a dû se compli- « quer de bonne heure d'une infection péritonéale à laquelle « il faut rapporter les douleurs abdominales intenses accusées « par le malade.

CHAPITRE V

L'entérocoque des angines et les laryngites

M. Thiercelin a signalé la fréquence de l'entérocoque dans la bouche des individus sains.

M. Jouhaud l'a constaté à nouveau. Du reste, cette constatation avait été faite depuis longtemps par divers auteurs qui, sous différents noms, ont décrit des germes que nous croyons identiques ou bien peu différents de l'entérocoque.

Les cas pathologiques attribués à l'entérocoque, comme affections de la gorge ou du larynx, sont cependant encore très restreints.

Nous ne connaissons guère que l'observation, présentée en 1901, à la Société médicale des hôpitaux par M. Ménétrier, ayant trait à une laryngite phlegmoneuse dont l'origine entérococcique ait été reconnue. Voici cette observation telle qu'elle a été publiée dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux :*

Observation XX

Laryngite phlegmoneuse à entérocoques. M. Ménétrier.
Soc. Méd. des hôp., 12 juillet 1901

Il s'agit d'un homme de 35 ans, entré à l'hôpital dans l'après-midi du jeudi 10 janvier 1901. Ce malade, très obèse, alcoolique de vieille date, avait été pris de toux avec expectoration muqueuse, depuis une quinzaine de jours environ; cette toux s'était aggravée et, depuis trois jours, de nouveaux phénomènes étaient survenus, une vive douleur de gorge avec gêne de la déglutition, une dyspnée progressivement croissante, en même temps que l'expectoration devenait de plus en plus abondante.

A l'entrée à l'hôpital, l'état du malade est le suivant : la respiration est très pénible, le décubitus est impossible, il reste assis sur son lit, la face pâle, le teint plombé, le regard anxieux, les lèvres cyanosées ; il n'y a cependant pas de tirage.

La langue est saburrale ; l'examen de la gorge, très difficile à pratiquer en raison de la dyspnée, permet d'entrevoir une rougeur diffuse de la région de l'isthme du gosier, avec un œdème jaunâtre de la luette et du pilier droit du voile. La sonorité thoracique ne paraît nullement modifiée à la percussion.

A l'auscultation, la poitrine est, du haut en bas, remplie de gros râles sonores et de sous-crépitants surtout.

Le cœur est rapide, régulier, sans bruits anormaux.

Le pouls est à 120. La température 39°6.

Les membres inférieurs sont œdématiés.

Le foie est gros et douloureux: la rate, augmentée de volume.

Les urines renferment une grande quantité d'albumine.

L'expectoration, très abondante, gommeuse, collant aux parois du vase, est mêlée d'une grande quantité de salive.

En présence de ces symptômes, où les signes d'intoxication générale paraissaient, plus que les accidents du côté de la gorge, tenir le premier plan de la scène morbide, on ne crut pas devoir recourir à la trachéotomie, et le traitement consista en saignée, injections de caféine et d'éther, ventouses, inhalations d'oxygène. Les accidents allèrent s'aggravant, et le malade mourut dans la nuit.

L'*autopsie*, pratiquée le 12 janvier au matin, nous a permis les constatations suivantes :

Centres nerveux, congestion des vaisseaux de la pie-mère; pas de lésions de la substance nerveuse.

Isthme du gosier, tuméfaction œdémateuse, jaunâtre, comme gélatineuse du voile du palais et des piliers postérieurs. Les amygdales sont rouges et légèrement tuméfiées; il n'y a à la surface de toutes ces parties ni *exsudats* pseudo-membraneux, ni lésions ulcéreuses et nécrotiques, seulement un peu de mucus trouble au fond des cryptes.

Larynx. — Toute la région supérieure du larynx épiglotte, replis aryténo-épiglottiques, aryténoïdes et espace inter-aryténoïdien sont le siège d'une tuméfaction dure, avec épaisissement et rigidité des tissus limitant le vestibule du larynx, dont la cavité se trouve notablement réduite.

A ce niveau, la muqueuse présente une coloration d'un rouge sombre, violacée, diffuse, et sur laquelle se détachent nettement des plaques de couleur blanc jaunâtre, qui se trouvent, au niveau des bords de l'épiglotte, symétriquement placées de chaque côté au niveau des replis aryténo-épiglottiques, formant comme un liseré à l'orifice supérieur du larynx, à la face interne de l'épiglotte, en deux bandes convergentes, se rejoignant sur la ligne médiane un peu au-dessus de l'extrémité antérieure des cordes vocales.

Ces zones blanches ne sont pas dues à la présence d'exsudats pseudo-membraneux à la surface de la muqueuse, mais bien à la transformation du tissu même de la muqueuse, nécrosée à ce niveau et infiltrée de pus; de pus encore con-

cret, sans collection ni ramollissement, et sans ulcération. En outre, au niveau de la portion postérieure et gauche du larynx, la tuméfaction, plus prononcée, fait saillie dans la cavité pharyngée ; la rougeur violacée de la muqueuse y est semée de petits points blanchâtres et, en incisant les tissus, on trouve de petits abcès où le pus est en train de se collecter.

La tuméfaction est moindre à l'intérieur du larynx au-dessous du vestibule ; la muqueuse y est toutefois très rouge et très vascularisée ; elle est recouverte d'un muco-pus visqueux et adhérent, mais il n'y a ni points nécrosés ni ulcérations dans toute cette région et notamment au niveau des cordes vocales et de la glotte.

La trachée et les grosses bronches sont également tapissées d'une couche de muco-pus épais, recouvrant une muqueuse très rouge et très vascularisée.

Cavité thoracique. Il n'y a pas de liquide dans les plèvres. Les poumons, libres d'adhérences, sont le siége d'une congestion extrêmement intense, mais sans noyaux de broncho-pneumonie ni foyers d'atélectasie. Il n'y a pas de pus dans les petites bronches. Pas de tuberculose.

Le cœur est volumineux, abondamment surchargé de graisse. Les cavités droites sont dilatées ; à gauche, légère hypertrophie avec dilatation du ventricule.

Dans l'aorte, plaques d'athérome mou.

Cavité abdominale. Le foie, énorme, pèse 3 kilos, il n'est pas cirrhotique, mais mou, de couleur jaune clair, et paraissant absolument gras.

Rate grosse et diffluente.

Reins volumineux et congestionnés.

Dans l'estomac, nombreuses plaques ecchymotiques.

Intestin sain. Pancréas, capsules surrénales, sains.

Examen bactériologique.— Le pus des petits abcès du larynx, examiné sur lamelles, et après coloration, soit à la thionine, soit à la fuschine phéniquée, fourmille de microbes qui se présentent tous avec des apparences identiques, ce sont des micro-

coques, quelques-uns isolés, le plus grand nombre groupés deux à deux, en diplocoques, à grains arrondis, et sans capsule. Il y a aussi, mais en petit nombre, de courtes chaînettes de diplocoques, composées de quatre ou de six éléments. La plupart des microbes sont libres ; quelques-uns cependant sont inclus dans les leucocytes. Les éléments cellulaires sont des polynucléaires avec une assez forte proportion de petits mononucléaires.

Le muco-pus de la cavité laryngée présente les mêmes éléments parasitaires. des diplocoques en quantité énorme ; mais il y a en outre quelques autres formes, des bacilles courts, des tétrades notamment. Comme éléments cellulaires, des cellules cylindriques desquamées, en plus des globules de pus.

Le mucus des cryptes amygdaliennes renferme également des diplocoques, mais en petit nombre, et mêlés de pneumocoques et de tétrades.

Cultures. — Des ensemencements ont été pratiqués avec le pus du larynx, le mucus des amygdales, la sérosité du foie, de la rate, des reins. Les cultures du foie et du rein sont demeurées stériles. Celles de la rate n'ont donné que des colonies de bactérium coli.

Les cultures du mucus amygdalien ont donné des sarcines, du staphylocoque blanc, du bactérium coli, et quelques colonies fines de diplocoques semblables à ceux du larynx.

Les cultures du pus du larynx, ensemencé sur agar, ont fourni, en vingt-quatre heures, des colonies extrêmement nombreuses, formées de petits grains très fins, demi opaques, tous égaux assez semblables aux grains du streptocoque, mais plus fins et peut-être un peu plus transparents. Examinées au microscope, et après coloration, ces colonies étaient formées de microcoques, pour la plupart accouplés par deux, et semblables à ceux du pus, tels que nous les avons précédemment décrits.

La culture en bouillon de colonies isolées sur agar, a donné en vingt-quatre heures un trouble uniforme du liquide ense-

mencé. L'examen microscopique y montre le parasite presque uniquement sous forme de chaînettes assez courtes, à grains inégaux, et semblant formées de diplocoques en séries.

Inoculation. — Une souris, inoculée sous la peau du dos, avec une goutte du pus du larynx, est morte en quarante-huit heures de septicémie. Elle ne présentait pas, comme il arrive dans la septicémie pneumococcique, d'œdème du museau, ni des tissus sous-cutanés.

A l'examen microscopique du sang du cœur, de la sérosité péritonéale, de la pulpe splénique, on trouvait toutes ces parties fourmillant d'un nombre considérable de diplocoques, de tous points semblables à ceux du pus laryngé et par ensemencement les cultures obtenues ont présenté exactement les mêmes caractères que nous avons précédemment décrits.

Examens microscopiques des organes. — Les lésions du larynx ont été recherchées sur des coupes de l'épiglotte portant au niveau d'une des plaques blanches d'apparence nécrotique et situées au niveau du bord externe de l'organe.

Le tissu de l'épiglotte est infiltré d'une infinité de cellules migratrices d'autant plus abondantes qu'on se rapproche de la surface, et plus encore au niveau de la zone d'apparence nécrotique. Les parties avoisinant immédiatement celle-ci présentent, à la surface, une couche épithéliale pavimenteuse stratifiée, dont les cellules ont partiellement desquamé ; par places, entre les cellules épithéliales, s'insinuent des leucocytes migrateurs, soit isolés, soit groupés en petits amas. Le chorion de la muqueuse en est infiltré, et ils sont encore nombreux dans le tissu conjonctif lâche sous-jacent. Le cartilage est sain.

Les vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont dilatés et remplis de globules rouges.

Au niveau même de la portion d'apparence nécrotique, la couche épithéliale de la surface a complètement disparu, et le tissu est composé uniquement d'une infiltration dense de leucocytes, formant une couche granuleuse dont les cellules sont

les unes bien vivaces et colorées le plus grand nombre en voie de dégénération plus ou moins avancée et ne prenant qu'imparfaitement les matières colorantes ; de place en place, on retrouve les tractus conjonctifs écartés et dissociés par les globules blancs et partiellement dégénérés, prenant une teinte verdâtre par la thionine. Enfin, dans cette zone, les vaisseaux sanguins sont thrombosés.

Sur les coupes colorées à la thionine on voit entre les leucocytes, et, plus rarement à leur intérieur une infinité de microcoques infiltrant le tissu, surtout abondants dans les zones de cellules dégénérées, mais se montrant nombreux encore au milieu des cellules vivaces et même pénétrant dans les parties de la muqueuse avoisinant les plaques nécrotiques et encore recouvertes d'épithélium. Ces microcoques offrent les mêmes apparences que nous avons décrites à l'examen du pus, affectant surtout le groupement en diplocoques, ou formant des courtes chaînettes de quatre à six éléments.

Il demeurent colorés sur les préparations traitées par la méthode de Gram.

Les coupes de l'amydgale présentent des lésions peu intenses, réplétion leucocytique du tissu lymphoïde, leucocytes en diapédèse dans les cryptes, et là seulement des diplocoques assez nombreux.

Au niveau des piliers postérieurs, le chorion de la muqueuse renferme une assez notable proportion de leucocytes infiltrés.

Les coupes de foie montrent une dégénérescence graisseuse excessive ; il faut chercher les quelques cellules hépatiques qui ont conservé leur configuration normale, et l'on peut n'en pas trouver une seule sur tout un champ de microscope ; aussi l'aspect du tissu, formé de cellules graisseuses, en cercles clairs, juxtaposés, rappelle-t-il assez bien celui des coupes de moelle de sureau.

Le tissu conjonctif n'est pas augmenté, il n'y a pas de cirrhose, les lésions sont exclusivement dégénératives.

Les coupes du rein ne montrent pas de lésions notables.

Celles de la rate marquent seulement une réplétion hématique intense.

M. Ménétrier sans affirmer, la septicémie, diplococcique, les cultures d'organes étant restées négatives, conclut toutefois en disant que son malade n'a pas succombé seulement à l'obstacle apporté à l'entrée de l'air, mais surtout à une infection ou une intoxication générale.

Mais si les faits rapportés à l'entérocoque sont encore assez rares, nombreux sont les cas où ont été signalés, dans les affections de la gorge, des microbes tellement peu différents qu'on est tenté de les identifier au germe de M. Thiercelin. Nous ne pouvons faire autrement que de rappeler rapidement quelques-uns des faits auxquels nous faisons allusion ; Prudden (1) signale dans 24 cas de diphterie, un microbe qu'il appelle streptococcus diphtéric. Ce microbe qu'il a trouvé dans les fausses membranes et dans les espaces lymphatiques serait constitué par des *diplocoques* se groupant parfois en courtes chaînettes. Certains éléments de ces chaînettes peuvent s'allonger, et cet allongement précéderait la division. Ce microbe qui garde le gram pousse bien en bouillon. Sur gélose, il donne une mince pellicule, à contours sinueux et s'étendant peu. Il pousse aussi sur gélatine et ne liquéfie pas ce milieu ; sur pomme de terre le développement se fait, mais n'est pas apparent. Prudden

(1) Prudden.— In the etiology of diphteria, *americ. j. of the med.* sc. 1889.

constate la vitalité du germe qu'il décrit. Il l'inocule à différents animaux, mais n'obtient que des phlegmons et des abcès. Par tous ces caractères et surtout à cause de sa vitalité, ce microbe nous semble se rapprocher davantage de l'entérocoque que du streptocoque de l'érysipèle auquel Prudden tend à l'identifier.

Ce microbe est du reste aérobie ou anaérobie facultatif. Il pousse aussi bien dans la profondeur qu'à la surface des milieux solides.

Bien peu différent de celui-ci et de l'entérocoque est le streptocoque rencontré par MM. Bourges et Wurtz(1) dans 9 cas d'angines pseudo-membraneuses accompagnant la scarlatine. Ce streptocoque formé de longues chaînettes de petits cocci (jusqu'à cinquante éléments) prend le gram. Les grains peuvent être allongés ou aplatis suivant l'axe ; il peut s'en rencontrer de volume très différent. Quelques-uns s'allongent au point de devenir presque bacillaires à extrémités arrondies. Ces formes longues s'étranglent par le milieu, donnant naissance à un véritable diplocoque qui est la forme la plus commune dans le sang du cœur des animaux. Le microbe de MM. Bourges et Wurtz pousse dans le bouillon qu'il trouble d'abord et qui s'éclaircit par la suite. Il forme une traînée blanche sur la gélose, un enduit grisâtre sur le sérum. Sur gélatine, les colonies

(1) Bourges et Wurtz. — Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphtérique de la scarlatine. *Arch. med. expérim.* 1890.

petites, isolées, blanches poussent sans liquéfier le milieu. La culture sur pomme de terre se fait sans développement apparent, mais le fil de platine ramène des colonies qui, au microscope, apparaissent formées de nombreux cocci isolés ou en amas. Par l'inoculation, les expérimentateurs ont obtenu la mort d'un lapin sur trois ; la moitié des souris moururent de septicémie ; les cobayes résistèrent. Tous ces signes sont ceux de l'entérocoque dont le microbe de Bourges et Wurtz ne se différencie que par son peu de vitalité. Il meurt en bouillon au bout d'une dizaine de jours ; sur gélose il vit à peine plus longtemps.

M. Barbier (1) a rencontré chez des malades atteints de fausses membranes des diplocoques immobiles, non encapsulés, à grains arrondis ou un peu allongés. Ces diplocoques se groupent fréquemment en chaînettes. En bouillon, ce microbe pousse bien et donne des grumeaux visqueux. Sur gélose, il se forme une strie plus ou moins large transparente. Sur gélatine, à la température ordinaire, la culture se fait en fines colonies séparées ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur pomme de terre, c'est à peine si on note un état brillant de la surface ; cependant le microscope montre dans les préparations des cocci en abondance. Le lait est coagulé en 4 ou 5 jours. Enfin la vitalité de ce germe, repiquable au bout de 20 jours, le différencie du streptocoque banal et le

(1) Barbier. — Le diplostreptocoque, *Arch. méd. expérim.*, 1902.

rapproche de l'entérocoque. Il est vrai que les préparations au violet de gentiane se décolorent presque complètement par la méthode de Gram. Mais tout en reconnaissant l'utilité de la méthode de Gram pour la classification des microbes, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'elle n'a cependant pas une valeur absolue. Escherich a montré, par exemple, que le colibacille qui, chez le nourrisson normal élevé au sein, se colore par le gram, perd cette propriété entièrement ou en partie dans les cas pathologiques. On a des colibacilles rouges ou en partie rouges, en partie bleus. Pour Escherich, le pouvoir de coloration d'une cellule bactérienne pouvant être considéré comme l'expression de l'énergie des réactions biochimiques, ce fait témoigne de modifications plus ou moins profondes survenues dans la biologie de ces éléments par le simple changement de milieu (1). Braem, puis Laehr ont signalé des faits analogues pour le staphylocoque. Du reste, M. Barbier semble avoir lui-même reconnu l'identité de l'entérocoque et du diplostreptocoque décrit par lui en 1892, dans la discussion qui suivit la présentation par M. Ménétrier de l'observation citée ci-dessus (2).

Enfin M. Legros (3), à la suite de travaux faits en

(1) Voir Rudolf Fischl. — De l'infection digestive chez le nourrisson, *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, mai 1899.

(2) Société méd. des hôpitaux, séance du 12 juillet 1901.

(3) Legros. — Monographie des streptocoques, thèse Paris 1902.

Deguy et Legros. — Les agents pathogènes des septicémies méta-diphtériques, Soc. méd. des hôpit., 16 mai 1902.

collaboration de M. Deguy dans le laboratoire de M. Marfan, rapporte dans sa thèse des observations d'angines pseudo-membraneuses diphtériques où il constata la présence de diplocoques qu'il groupe en deux espèces : le diplococcus hémophilus perlucidus et le diplococcus hémophilus albus. Ces diplocoques présentent une affinité remarquable pour les globules rouges, d'où la dénomination d'hémophilus. Ils ont une auréole translucide. Les colonies du premier sur gélose sont transparentes, celles du second blanches et quelquefois jaune chrome. Le lait n'est pas coagulé, même au bout de plusieurs semaines.

Comme l'entérocoque, ces diplocoques peuvent se mettre en chaînette ; comme lui ils gardent le gram. Mais, tandis que le perlucidus ne liquéfie pas la gélatine, de même que le microbe de Thiercelin, le diplococcus albus commence à la liquéfier au bout de six jours ; la liquéfaction se poursuit lentement.

Les microbes sont virulents pour la souris, le cobaye, le lapin qu'ils tuent par septicémie et se retrouvent à l'état de pureté dans le sang du cœur.

Les caractères différentiels entre ces deux germes sont de peu d'importance ; de même ceux qui les séparent de l'entérocoque. La non coagulabilité du lait s'observe dans les cultures d'entérocoque. La virulence plus marquée des diplocoques de Legros et Deguy n'est pas supérieure à celle de l'entérocoque isolé par Lereboullet dans le cas de cirrhose biliaire avec abcès aréolaires. Quant à la mobilité des cocci observée par Legros et Deguy, nous l'avons

observée, et M. Thiercelin nous a dit l'avoir observée, sans y attacher grande importance, dans les préparations d'entérocoque en milieu liquide et sans coloration. Nous avons constaté ces mêmes mouvements de rotation sur eux-mêmes et de translation analogues à ceux d'une godille, dont parlent ces auteurs. Mais s'agit-il là, bien réellement, de mouvements propres aux diplocoques? Ne s'agit-il pas de simples mouvements browniens?

Du reste, après avoir différencié ces deux espèces nouvelles, le diplococcus hemophilus perlucidus et le diplococcus hemophilus albus, Legros réunit dans la même dénomination d'hémococcie les cas d'infection où il constata la présence de ces germes dans le sang de malades atteints de diphtérie (1). On lira avec intérêt les observations nombreuses rapportées dans sa thèse. D'après lui, ces diplocoques donnent naissance à des septicémies souvent mortelles, mais qui « ne sont pas l'apanage exclusif des seules diphtéries graves d'emblée. »

C'est à cette septicémie diplococcique qu'il rattacherait volontiers les éruptions scarlatineuses, considérées jusqu'ici comme d'origine sérique, certaines arthropathies et certaines complications pulmonaires que l'on voit survenir au cours ou dans la convalescence de la diphtérie.

(1) Du reste, M. Deguy aurait aujourd'hui tendance à admettre que les deux espèces doivent être confondues. MM. Leroux et Lorrain (Fièvre typhoïde et diplococcie, *Arch. Med. expérim.*, sept. 1903), ont vu le perlucidus se transformer en albus.

D'après lui, cette hémococcie paraît contagieuse et épidémique.

Dans tous les cas étudiés par Deguy et Legros, les diplocoques se trouvaient dans le sang du cœur après la mort ou dans le sang de la pédieuse quelques jours avant la mort, en telle abondance, qu'on pouvait en constater la présence « par une « bonne technique, dans un simple frottis de sang « coloré par la méthode de Gram. »

Signalons encore la communication de MM. Méry et Bonnus (1) à la Société Médicale des Hôpitaux, où ces auteurs disent avoir rencontré fréquemment dans les examens bactériologiques de fausses membranes des diplocoques soit isolés, soit en chaînettes ou accolés en tétrades. Ces diplocoques, dont ils signalent les variations de volume, se rapprochent du streptocoque et du staphylocoque.

MM. Méry et Bonnus n'ont point différencié ces germes, mais en lisant leur communication, on pourra se convaincre qu'il s'agit au moins, dans bien des cas, de l'entérocoque de Thiercelin.

Nous n'avons eu nous-même l'occasion que d'examiner quelques fausses membranes diphtériques. Dans presque tous les cas nous avons constaté non-seulement la présence de l'entérocoque dans les frottis, mais aussi le développement de colonies de ce microbe sur les tubes de sérum de bœuf, en même

(1) Méry et Bonnus. — Examen direct des fausses membranes. Son importance au point de vue du diagnostic des associations microbiennes dans la diphtérie. *Bull. Soc. Médicale des Hopitaux*, 17 févr. 1899.

temps et aussi rapidement que celles de bacille diphtérique. Mais, dans aucun des cas examinés par nous au point de vue bactériologique, nous ne croyons que l'entérocoque ait joué un rôle pathologique, du moins important. Tous les malades ont guéri après avoir présenté une évolution normale et plutôt bénigne de leur affection. Un seul présenta une paralysie du voile du palais dont l'origine diphtérique est bien démontrée.

Pour résumer ce que nous venons de dire sur les angines et le rôle attribué jusqu'ici à l'entérocoque dans ces affections, nous dirons qu'il y a intérêt à rechercher la présence de ce microbe non-seulement dans les fausses membranes, mais aussi dans le sang des malades.

La présence dans les frottis est chose fréquente.

Ceci n'a rien qui doive nous étonner puisque l'entérocoque est un hôte habituel de la bouche et du pharynx.

Quant au rôle pathologique qu'il faut attribuer à l'entérocoque et aux germes décrits sous différents noms et probablement analogues au microbe de Thiercelin, il est possible que, dans certaines conditions, les diplocoques puissent avoir l'importance que leur attribuent, avec M. Marfan, MM. Deguy et Legros.

Nous tenons à rapprocher la coïncidence de l'hémococcie avec le développement d'éruptions scarlatiniformes constaté par M. Legros, des cas observés par nous et des observations de MM. Leroux et Lor-

rain, citées ci-dessus, où la présence de diplocoques dans le sang, à la suite de la fièvre typhoïde, s'accompagna de manifestations éruptives semblables. En outre, les malades de M. Legros présentèrent, en même temps que cet érythème spécial, des vomissements qui existèrent aussi dans les infections diplococciques post-typhoïdiques.

Dans tous ces cas aussi il semble qu'il se soit agi d'une véritable épidémie, aussi bien pour les cas observés par M. Marfan avec MM. Deguy et Legros, qui constituèrent une véritable épidémie de diphtérie infectieuse à forme un peu anormale, que pour les cas de diplococcie secondaire à la dothiénentérie observés par MM. Leroux et Lorrain et par nous-même.

Dans tous ces cas, l'entérocoque paraît avoir eu une virulence remarquable. Nous ne pensons pas qu'on avait affaire à un germe saprophyte devenu virulent, mais bien à une infection secondaire d'origine exogène. La contagion paraît évidente dans ces trois séries de faits. Pour ce qui est des cas rapportés par MM. Leroux et Lorrain et des cas observés par nous, nous rappellerons que cette petite épidémie ne prit fin que par l'évacuation et la remise à neuf, après désinfection des locaux où furent soignés les malades atteints de cette infection.

CHAPITRE VI

Affections pulmonaires à entérocoques

C'est surtout M. Rosenthal qui a étudié le rôle de l'entérocoque dans les affections pulmonaires.

Dans sa thèse, il rapporte trois observations où l'infection entérococcique, probablement secondaire, fit suite deux fois à une bronchite, une fois à la rougeole.

Dans cette même thèse, il décrit 6 cas de bronchopneumonie avec présence dans le sang d'un diplocoque capsulé dont les caractères rappellent singulièrement l'entérocoque, si ce n'est que les cultures étaient plus luxuriantes.

Ces recherches ont précédé celles qu'il fit avec M. Thiercelin sur l'entérocoque. Depuis, il pense qu'il s'agissait probablement aussi, dans ces 6 cas, d'une infection entérococcique ou paraentérococcique.

Laissant de côté ces cas dont l'origine entérococcique est douteuse, nous nous bornerons à rapporter les trois observations où M. Rosenthal a rencontré l'entérocoque en association avec le coccobacille hémophile de Pfeiffer.

Ces trois cas ont été mortels. La mort est survenue deux fois en 20 jours, une fois en 13 jours.

Observation XXI

Bronchopneumonie à diplostreptocoque (Entérocoque) et à coccobacille hémophile.

(In thèse de M. Rosenthal)

Le nommé Gaston H..., âgé de 11 mois, entre le 12 juin 1899, crèche Husson n° 4.

Le père, 31 ans, a eu les fièvres intermittentes.

La mère, 26 ans, n'a pas d'antecédents pathologiques.

Ils ont eu trois enfants.

Premier accouchement en 1895, à terme normal ; l'enfant est vivant, a actuellement 4 ans et n'a jamais été malade..

Deuxième accouchement en 1897, à terme normal, enfant vivant, a actuellement deux ans. A eu une pneumonie il y a trois mois.

Troisième accouchement, 1er juillet 1898, à terme normal. C'est notre malade.

L'enfant a actuellement onze mois, il a été nourri au sein par sa mère pendant trois mois, puis elle lui a donné le biberon irrégulièrement ; l'enfant s'élevait bien et n'avait pas eu de troubles gastro-intestinaux. Il y a huit jours, l'enfant toussait, avait de la gêne respiratoire et un peu de fièvre. On lui a appliqué cataplasmes sinapisés et enveloppement mouillé, l'enfant a continué à tousser, la fièvre a persisté.

A l'entrée, on constate de la matité au sommet droit dans l'aisselle et sous la clavicule droite.

Auscultation en arrière, souffle dans la fosse sous-epineuse droite et dans l'aisselle.

A la base droite, râles sous-crépitants en arrière.

En avant, rien en haut, quelques râles sous-crépitants en bas.

A gauche, foyer de râles sous-crépitants en arrière.

Mardi matin, persistance des signes en arrière. En outre, en avant, râles sous-crépitants dans tout le poumon droit.

Mercredi matin, râles sous-crépitants dans toute la poitrine, sauf le poumou gauche en avant.

Jeudi 15 juin, la sonorité revient dans le poumon gauche en arrière et un peu dans le poumon droit en avant. Dyspnée moindre. Pas de renversement du type respiratoire, mais tirage intercostal.

Malgré les enveloppements froids, la mort survient le samedi 17 juin, à 7 heures.

L'autopsie montre une broncho pneumonie occupant tout le poumon droit et une congestion pulmonaire de la base gauche.

Observation XXII

Broncho pneumonie à diplostreptocoque (entérocoque) et coccobacille hémophile (in thèse Rosenthal).

Le nommé Georges C..., âgé de 14 mois, entre le 5 juin 1899 salle Bouchut, lit n° 13.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère bien portante : Ils ont eu deux enfants ; le premier est mort aux Enfants-Malades à 11 mois et demi. Le deuxième est notre petit malade.

Bonne grossesse et accouchement normal. L'enfant est nourri au biberon avec du lait bouilli, puis du lait maternisé.

L'enfant prenait peu à la fois et on lui donnait chaque fois qu'il pleurait.

Première dent à un an.

Ne marche pas.

L'enfant a toujours toussé, il a une bronchite depuis un an. Depuis le 25 mai, l'enfant toussait davantage. On lui mit des cataplasmes sinapisés, bottes d'ouate. Il allait bien à la selle,

dormait bien, mais poussait quelques gémissements. Il lui survenait des plaques rouges sur le corps qui sont disparues assez rapidement.

L'enfant a vomi sous l'action d'un vomitif.

La mère amène l'enfant parce qu'il a des convulsions et de la diarrhée.

Examen, le 6 juin. — Dyspnée intense. Tirage latéral. Pas de modifications de sonorité à la percussion ni en avant ni en arrière. Gros râles de bronchite dans toute la poitrine, râles à bulles plus fines à la base gauche.

Convulsions au moment où l'enfant entre le 5 juin à l'hôpital. Nouvelles convulsions à 3 heures. Pas de strabisme. Un peu de raideur de la nuque. Toux quinteuse. Pas de diarrhée. Température 5 juin au soir, 38°2, le 6 juin au matin, 39°4.

Traitement : cataplasme sinapisé.

Le 7, l'enfant a eu une attaque de convulsions hier au soir, lavement au chloral et bromure. Nuit plus calme, pas de convulsions depuis. Dyspnée moins marquée.

A l'auscultation, foyer de râles humides à bulles moyennes à la base droite avec souffle ; foyer de râles crépitants avec souffle à la partie moyenne du poumon gauche.

Toux quinteuse, dyspnée, cyanose.

Le 9, enfant mort en convulsions.

Autopsie. — Œdème de la pie-mère. Congestion des parties postérieures. Pâleur des lobes frontaux. Pas de granulations tuberculeuses.

A l'ouverture du thorax : un peu de liquide citrin dans la péricarde.

En enlevant les poumons, on trouve à la base du poumon droit une fausse membrane sans épanchement.

A gauche, en arrière, quelques fausses membranes fibrineuses au niveau de la gouttière costo-vertébrale.

Emphysème de la languette pulmonaire antérieure au niveau du lobe supérieur.

Blocs de broncho-pneumonie dans le lobe supérieur à l'état de splénisation et dans le lobe inférieur.

Pas de traces de tuberculose dans les ganglions du médiastin.

Le poumon droit présente de l'hépatisation rouge à la partie moyenne et hépatisation grise à la base.

Observation XXIII

Broncho-pneumonie à diplostreptocoque (entérocoque) et à coccobacille hémophile (in thèse Rosenthal)

Le nommé Ernest T..., âgé de 23 mois, est entré le 19 juin 1898 crèche Husson n° 4.

Antécédents héréditaires. — Le père a 26 ans, il est bien portant.

La mère a 28 ans, elle est bien portante.

Ils ont eu deux enfants : une petite fille qui a eu la rougeole et la coqueluche il y a trois semaines ; un deuxième enfant de 23 mois qui est notre malade. Il a eu la rougeole il y a une dizaine de jours. (La sœur venait de terminer son éruption.) Il toussait un peu avant sa rougeole, mais depuis lundi la toux a été plus fréquente. La gêne respiratoire est survenue. Depuis huit jours on lui a appliqué des cataplasmes sinapisés.

Actuellement la gêne respiratoire est plus marquée, la cyanose est survenue

Mardi matin. En arrière, gros souffle au sommet droit. Gros souffle à la base gauche. Râles sous-crépitants partout ailleurs.

Ganglions sous les aisselles et aux aines.

Foie normal à la palpation. Rate sensible à la palpation.

Jeudi. — En arrière du haut en bas, râles sous-crépitants prédominant à l'inspiration

En avant, râles sous-crépitants et on entend un peu le murmure vésiculaire. Respiration 80.

29 juin. — Très peu de signes d'auscultation. Foyer à la

base gauche. Bronchite diffuse. Pus dans la gorge après la toux.

4 juillet. — Nouveau foyer de la partie moyenne du poumon droit. Râles fins. Cyanose. Un peu de tirage sous-sternal.

Le 5. — Cyanose. Tirage sus et sous-sternal intercostal. Les lèvres sont bleues. Téguments violacés. Foyer à l'aisselle droite. Râles fins à la base gauche. Cyanose. Mort.

Le traitement a été le traitement classique : bains chauds, cataplasmes sinapisés, enveloppements du thorax, potions stimulantes.

Autopsie. — Tout le tissu pulmonaire présente l'aspect d'une broncho-pneumonie en voie de résolution ; cependant toute la base droite est criblée de véritables abcès pulmonaires gros comme une noisette, situés au milieu d'un tissu franchement splénisé.

Plus récemment, dans deux articles parus dans la *Revue de Médecine*, M. Rosenthal a décrit sous le nom de *broncho-pneumonie pseudo-lobaire continue*, une forme clinique de cette affection caractérisée essentiellement par les phénomènes suivants :

« 1° Début par une phase de broncho-pneumonie banale, présentant l'aspect clinique ordinaire ;

2° Régression des lésions qui se continuent en un foyer pseudo-lobaire ;

3° Longue durée de l'affection, ce qui concorde avec la vitalité considérable de l'entérocoque ;

4° Prédominance des phénomènes généraux, atténuation des signes fonctionnels, hyperthémie souvent polycyclique, quelquefois peu marquée, cachexie simulant la tuberculose pulmonaire ;

5° Absence du bacille de Koch (examens sur lamelles, inoculations). »

Dans les cas de cette affection publiés tout d'abord par M. Rosenthal, l'examen bactériologique avait montré la présence de l'entérocoque associé deux fois au coccobacille hémophile et, dans un cas terminé par gangrène, à des microbes anaérobies en particulier au streptocoque anaérobie, décrit par Rist et Rosenthal. Voici, du reste, ces observations :

OBSERVATION XXIV.

(Bronchopneumonie pseudolobaire continue à entérocoque, publiée par M. Rosenthal. In *Revue de Médecine*, juin 1902)

Le nommé F. S..., âgé de 57 ans, journalier, est entré le 1er janvier 1901, salle Bazin, n° 5.

Il se plaint de douleurs très vives dans le côté droit et d'une oppression assez intense.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt ; il a un frère et sept sœurs bien portants. On ne relève, dans ses antécédents personnels, qu'une fracture de jambe survenue, il y a deux ans, et ayant évolué normalement. Il jouit, en général, d'une bonne santé, est marié et père de sept enfants.

Le 28 novembre, à 2 heures du matin, étant dans son lit, le malade fut pris de frissons et d'un point de côté violent à la partie inférieure de la ligne axillaire gauche. Le médecin porta le diagnostic de bronchite et pneumonie grippales.

Les phénomènes s'atténuèrent rapidement, les crachats, d'abord visqueux, devinrent muco-purulents et muqueux et en cinq ou six jours le malade se crut guéri.

C'est à ce moment qu'une analyse d'urine montre la présence de 25 grammes de sucre par litre, ce dont le malade ne se doutait pas.

A partir du 5 décembre, le malade se remet à manger, mais il ne peut travailler, se sent fatigué, supporte mal les aliments et se remet à la diète.

Le 1er janvier 1901, après le repas de midi, il est pris d'un point de côté à droite et de frissons. Il se sent courbaturé, fébrile, entre à l'hôpital à 8 heures du soir, où l'on constate une température de 39°2.

L'examen, pratiqué le 2 janvier, donne les résultats suivants :

Râles de bronchite généralisés dans toute la poitrine, la région du lobe supérieur du poumon droit est mate en avant et en arrière. A ce niveau, les vibrations thoraciques sont exagérées, on trouve de la bronchophonie, et dans l'aisselle on entend *un souffle tubaire* avec des bouffées de râles crépitants et sous-crépitants, 55 respirations.

Le pouls est à 110 bien frappé. Les battements du cœur sont normaux. La râle est normale. Pas de diarrhée, langue saburrale.

Le malade rend en abondance des crachats purulents, légèrement fétides. Le diagnostic porté est : *Bronchopneumonie avec bronchite généralisée.*

Le traitement : des toniques généraux, injection de 500 cc. de sérum, potions à la caféine, inhalation de nitrite d'amyle.

Du 2 au 7 janvier, la température descend de 38°5 à 37°4. Malgré cette défervescence apparente, bien que la respiration baisse de 55 à 35 par minute, que le pouls oscille autour de 100 et que toute douleur thoracique ait disparu, l'état reste grave et l'auscultation continue à laisser entendre des râles de bronchite disséminés et un foyer à l'aisselle droite.

Le malade est très abattu.

Le 8 janvier : température 37°4 à 37°8. Cependant le foyer s'étend. Dans toute la hauteur du poumon droit on trouve en avant et en arrière de la matité, souffle tubaire accompagné de râles crépitants fins et de bouffées de râles sous-crépitants.

Pas de dyspnée, mais le malade se sent très fatigué.

Le 14 janvier, le foyer reprend ses dimensions primitives.

Le 15 et le 16, élévation thermique, 39°3 le soir, due à l'existence d'un petit foyer gauche qui s'étend sur place.

Du 17 janvier au 15 février, l'état du malade reste identique. Le lobe supérieur du poumon droit donne toujours les symptômes d'hépatisation ; dans le reste de la poitrine les signes de la bronchite oscillent d'un jour à l'autre. Ni douleur thoracique, ni dyspnée.

Le 15 février commence la résolution du foyer : le souffle diminue d'intensité, les râles sous-crépitants augmentent de nombre.

Le 18 février, la matité diminue, l'expectoration devient moins abondante.

Le 22 février, disparition du souffle, râles muqueux abondants au sommet du poumon droit en avant et en arrière.

Le 25 février, diminution considérable des signes au côté droit.

Le 28 février, on n'entend plus que quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine. L'appétit renaît. Le malade se sent bien. L'expectoration est peu abondante.

Le 1er mars, le malade peut être considéré comme guéri.

Nous l'avons revu le 2 avril entièrement rétabli.

Dans ce cas les crachats, la ponction du poumon ont montré à M. Rosenthal la présence d'entérocoque à l'état de pureté.

Observation XXV

(Bronchopneumonie pseudo-lobaire continue à entérocoque et coccobacille hémophile mort, publiée par M. Rosenthal, in *Rev. méd.*, juin 1902).

La nommée Marie G..., âgée de cinquante-trois ans, journalière, est entrée le 29 octobre 1900, salle Moïana.

Ses parents sont morts dans un âge avancé, elle n'a pas eu de maladies de l'enfance et, il y a huit ans, pour la première fois, elle a eu une bronchite qui a duré quinze jours. Depuis, elle s'enrhume quelquefois en hiver; mais les rhumes durent peu.

Il y a trois ans, elle a fait, pour une grippe, un séjour de deux semaines à l'hôpital. Mais, en somme, jusqu'en octobre 1900, sa santé était en général satisfaisante.

Cependant, le 29 octobre 1900, elle est entrée à l'hôpital dans un état presque comateux. Elle présentait à la partie inférieure de la jambe droite un ulcère variqueux, infecté et compliqué de lymphangite, sans toutefois que les ganglions inguinaux fussent engorgés.

L'état général était grave, la langue sèche et rôtie, les narines fuligineuses, le facies typhique, la température 39°4.

Les soins antiseptiques ordinaires eurent raison de ces accidents en quelques jours : la malade sortit de son état de prostration et semblait guérie.

Mais, le 28 novembre, elle est prise de dyspnée, de quintes de toux et rend des crachats verdâtres et purulents, très abondants. En même temps, elle présente une éruption d'herpès labialis et l'examen du poumon montre aux deux bases de la submatité, des râles sous-crépitants fins, couvrant une respiration soufflante.

Les bruits du cœur sont rapides, le pouls est petit, irrégulier, rapide ; la malade a de la diarrhée avec une incontinence des matières.

Pas d'albumine dans les urines. Le foie déborde de trois doigts le rebord costal, la rate est sensible à la percussion.

En somme, il semble que la malade ait fait une poussée de broncho-pneumonie et, cependant, elle se plaint uniquement de sa faiblesse, de maux de tête et de vertiges qui la prennent dès qu'elle s'asseoit.

Les jours suivants, l'état pulmonaire semble s'améliorer,

bien que l'anorexie reste absolue et que la malade ait vomi à plusieurs reprises.

Le 6, la température tombe à 37° et l'on n'entend plus de râle dans la poitrine ; mais, le 7, la température monte à 38°9, la langue se couvre d'un enduit épais, saburral, *non porcelainé,* et l'examen de la poitrine montre à la base gauche, en arrière, au niveau d'une zone précédemment atteinte, une lésion caractérisée par de la matité, de l'augmentation des vibrations, un souffle tubaire, des bouffées de râles crépitants; le reste de la poitrine est rempli de râles sibilants et ronflants.

En somme, bronchite diffuse avec foyer pseudolobaire de bronchopneumonie.

Le 10 décembre, la malade a un saignement de nez dans la nuit.

Le 13, râles sous-crépitants à la base droite. A la base gauche, en arrière, la matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le souffle prend les caractères amphoriques.

Du 13 au 31 décembre, les signes persistent identiques, le pouls oscille entre 120 et 180, le nombre de respirations varie de 30 à 50 par minute, mais atteint le 11 et le 27 le chiffre de 70.

La cachexie s'accentue.

Le 1er janvier, le souffle redevient tubaire, les râles disparaissent à droite.

Le 2 janvier, on n'entend plus qu'une respiration bronchique à gauche.

Mais du 3 au 23 janvier, la cachexie s'accentue encore, le souffle de la base gauche redevient tubaire, la poitrine se remplit de râles sibilants et ronflants, et pourtant la température tombe à 37°5.

Du 23 janvier au 1er février le souffle devient cavitaire.

Du 1er au 12 février, le pouls se maintient à 120. La température oscille de 37°5 à 38. Le nombre des respirations n'est que de 30, mais malgré le retour de l'appétit et un début

d'alimentation, l'amaigrissement devient effrayant; la malade se plaint de sa faiblesse, n'accuse aucun signe fonctionnel de l'appareil respiratoire, bien que l'auscultation montre dans toute la hauteur du poumon gauche, en arrière, le souffle tantôt cavitaire, tantôt limité à l'angle de l'omoplate ou à sa pointe et méritant à peine le nom de respiration soufflante.

Le 25 février, le pouls monte à 160, la respiration à 40, les poumons se remplissent de râles sous-crépitants, il n'y a pas de dyspnée considérable et la malade meurt dans la nuit.

L'*autopsie* est pratiquée dans les délais légaux. On note que le foie est graisseux, la rate molle et diffluente ; les reins petits et scléreux sont très congestionnés.

Le poumon droit est légèrement congestionné, la partie supérieure du lobe supérieur du poumon gauche est œdémateuse. La partie inférieure du lobe supérieur et le lobe inférieur du poumon gauche sont le siège d'un foyer de bronchopneumonie.

A la coupe, du pus s'écoule des bronchioles, l'aspect de la section n'est pas homogène ; le tissu de ce foyer va au fond de l'eau.

A l'examen histologique, on constate que les lésions prédominent autour des bronches donnant l'aspect du nodule péribronchique. La congestion est considérable, artères, veines et capillaires sont gorgés de sang.

Les alvéoles sont remplies de globules blancs, de globules rouges et de cellules alvéolaires desquamées. Il y a peu d'exsudat fibrineux.

La plèvre est légèrement dépolie.

La recherche soigneuse de lésions tuberculeuses dans le poumon, le médiastin, les ganglions trachéo-bronchiques a été négative.

En somme, à la suite d'une lymphangite, cette malade a présenté aux deux bases des foyers de bron-

cho-pneumonie. L'un de ces foyers guérit, l'autre persiste 3 mois jusqu'à la mort de la malade. L'évolution s'est faite jusqu'à la fin avec une température voisine de la normale, quelques rares journées à 39°.

L'examen des crachats, les inoculations aux animaux ont montré que l'infection était due à l'association de l'entérocoque et du coccobacille hémophile.

Observation XXVI

(Broncho pneumonie continue à entérocoque pur, guérison, publiée par M. Rosenthal, *in Revue de méd.*, juin 1902).

Le nommé Louis N..., âgé de 52 ans, journalier, est entré le 21 janvier 1902, salle Bazin, n° 19, pour une affection aiguë des voies respiratoires, son père est mort de pneumonie à 56 ans, sa mère est morte de pneumonie à 52 ans.

Elle a eu dix-huit enfants, dont quatorze sont morts en bas-âge.

Le malade n'a jamais été malade et n'a jamais eu d'affection des voies respiratoires. Il a fait six mois de service actif, ayant tiré un bon numéro. Il a été marié et sa femme est morte de tuberculose pulmonaire à 51 ans, en 1897.

La maladie actuelle a commencé le 11 janvier. Ce jour-là, en s'éveillant, le malade s'est senti un violent mal de tête; néanmoins, il se rend à son travail. Malgré la fatique intense qu'il éprouvait, malgré la perte d'appétit et une diarrhée assez importante, il continue à travailler jusqu'au 18 janvier.

Le 21 janvier, il ressent des petits frissons, et comme il estime que son état s'aggrave, il se présente à l'hôpital. A son entrée, on constate que le malade est de taille moyenne, il est assez maigre, ses joues sont légèrement cyanosées et couvertes de légères varices capillaires.

L'interrogatoire est difficile, le malade très déprimé, répond mal aux questions; néanmoins, en dehors des renseignements donnés plus haut, il avoue des excès alcooliques considérables.

Trois à quatre litres de vin, cinq absinthes, goutte, etc.; ce régime lui a supprimé l'appétit. On constate les signes ordinaires de l'intoxication éthylique, crampes dans les mollets, rêves professionnels, pituite matinale, etc.

L'attention est appelée vers l'appareil respiratoire par le tirage inspiratoire, léger au niveau de la fourchette sternale, mais très marqué à la région axillaire gauche.

A la palpation, on constate du myxœdème plus marqué à gauche qu'à droite. Les vibrations thoraciques sont légèrement exagérées dans tout le côté gauche en arrière.

A la percussion skodisme sous-claviculaire gauche, matité complète dans tout le côté gauche en arrière.

A l'auscultation, on constate sous la clavicule gauche une diminution du murmure vésiculaire et quelques frottements-râles. En arrière et à gauche, on entend de haut en bas un souffle faible dans la fosse sous-épineuse, qui se renforce à la partie moyenne et devient encore plus intense à la base.

La toux s'accompagne de bouffées de râles sous-crépitants.

Dans tout le côté gauche, on entend de la bronchophonie. Le malade tousse peu, mais chaque fois qu'il tousse il expectore des crachats muco-purulents légèrement visqueux. Il a quarante respirations par minute.

Le pouls est petit et rapide : 116 pulsations par minute. L'appétit est nul, la diarrhée persiste, la langue fendillée est sèche et rôtie, le foie dépasse d'un travers de doigt les fausses-côtes, la rate est légèrement sensible à la percussion, pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic porté est : broncho-pneumonie pseudo-lobaire de la base gauche, avec congestion du sommet gauche.

24 janvier. — Râles sous crépitants très abondants à la base droite. Le souffle tubaire s'entend de haut en bas du

poumon gauche en arrière dans l'aisselle, et en avant. Râles sous-crépitants abondants dans tout le poumon gauche.

25 janvier. — Température : 38°4 matin, 39°2 soir. On soumet le malade à la balnéation (toutes les trois heures, bain à 28°) sans préjudice des inhalations de nitrite d'amyle et du Todd.

26 janvier. — En raison de la dépression du pouls, on fait une injection d'un quart de milligramme de digitaline. Pouls 116, urine rare.

27 janvier. — Pouls à 80. Un litre et demi d'urine, langue légèrement humide, le murmure vésiculaire revient dans la fosse sous-épineuse gauche, le souffle, très intense dans la fosse sous-épineuse et à la base, est couvert par des gros frottements pleuraux.

Dans la nuit du 27 au 28, grande agitation et délire.

28 janvier. — Le malade demande à manger, même état des voies respiratoires.

29 janvier. — Première fausse défervescence thermique. On n'entend plus à gauche qu'une respiration soufflante couverte par les râles et les frottements.

30 janvier. — Le souffle reparaît dans la fosse sous-épineuse et dans l'aisselle.

3 février. — La souffle est redevenu très intense, l'expectoration reste muco-purulente et abondante, le malade se plaint de n'avoir pas assez à manger.

Température 38°5.

5 février. — Signes de défervescence.

Température 37°2. mais le pouls reste à 96.

6 février. — Température 37°2, pouls 72, respiration 25.

Atténuation considérable des signes physiques.

Du 6 au 13 février, les signes physiques réapparaissent dans la fosse sous-épineuse et à la base gauche. Le souffle redevient très intense, l'amaigrissement progresse et cependant le malade ne se plaint que d'une légère pesanteur dans le côté gauche, la fièvre est réapparue.

18 février. — La diarrhée reparaît, la face se cyanose, la mensuration du périmètre thoracique montre une différence de quatre centimètres du côté gauche.

19 février. — En raison de la longue durée de l'affection, pour éviter les dangers de la contagion hospitalière, le malade a été mis dans une chambre d'isolement. Il se plaint de fatigue et l'attribue à l'alimentation insuffisante, à son idée. Quant à son côté gauche, il y ressent une simple gêne. L'examen de la poitrine permet de constater, après quarante jours de maladie, des signes de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base gauche.

La toux est peu marquée, l'expectoration a diminué d'abondance, la langue est redevenue légèrement saburrale, l'amaigrissement s'accentue. On ne peut obtenir que le malade se tienne au lit et au repos.

21 février. — Le murmure vésiculaire s'entend au niveau de la fosse sous-épineuse gauche. A la base, quelques râles sous-crépitants. Le pouls bat à 72. La respiration est de 28. La température de 37°4. Abondante diurèse. Le malade se sent mieux et semble entrer en convalescence.

Observation XXVII

Broncho-pneumonie pseudo-lobaire continue
forme gangréneuse. — Mort
Publiée par M. Rosenthal, *in Rev. Méd.*, juin 1902

Il s'agit d'un malade atteint de surdité presque complète, qui se met à tousser vers le 1er octobre 1901, se soigne chez lui, et qui entre le 28 octobre, à cause de l'aggravation des symptômes, à l'hôpital, où on constate un foyer pseudo-lobaire de broncho-pneumonie gangréneuse au sommet droit, avec bronchite diffuse. Il meurt le 21 décembre, après deux mois et demi de maladie.

Or, pendant ces deux mois, voici ce qui nous a frappé :

Le malade s'est affaibli progressivement, son état général a été de plus en plus mauvais, *bien que sous l'action des injections intratrachéales le symptôme fétidité ait disparu.*

Les phénomènes thoraciques ont donné des signes assez variables. Le souffle qui s'entendait au sommet a été à plusieurs reprises faible tubaire ou cavitaire au point de faire faire une ponction qui a amené un abcès gazeux de la paroi.

La température oscillait autour de 38°, le pouls était peu accéléré.

Enfin et surtout le malade se plaignait peu ou pas de son affection thoracique, il se disait faible, fatigué, puis à la fin de la maladie, il reprenait espoir, désirait manger ; et le matin de sa mort parlait de sa prochaine convalescence.

L'autopsie nous a permis de relever les faits suivants :

Notons rapidement que la tumeur développée au-devant de la poitrine était due à un abcès putride inoculé par la ponction du chirurgien.

Le foie présentait à la coupe l'aspect de la dégénérescence graisseuse ; il pesait 1.630 grammes.

Le cœur était petit, infiltré d'un œdème gélatiniforme. Les reins étaient très altérés, et la rate molle et diffluente.

Il y avait du pus *dans l'oreille interne droite*, enfin la dissection du médiastin a montré le pneumogastrique droit englobé et comprimé par les ganglions médiastinaux anthracosiques et extrêmement hypertrophiés.

Les *lésions pulmonaires* étaient bien différentes à droite et à gauche.

Le *poumon gauche* présentait au sommet quelques tubercules crétacés sans lésion récente. La base était recouverte de fausses membranes fibrineuses ; elle était tuméfiée, rouge, et à la coupe il s'écoulait un mélange de sang et de sécrétion muqueuse. Le tissu surnageait dans l'eau.

L'examen histologique a montré des lésions à prédominance péribronchique. Ces lésions sont légères, à part la congestion qui est considérable.

Les alvéoles sont remplies de globules rouges et quelques globules blancs mélangés à un grand nombre de cellules desquamées.

Le *poumon droit* est ratatiné, étouffé par une coque scléreuse de trois millimètres d'épaisseur, adhérente à la face profonde des côtes par une vraie symphyse pleurale. La coupe ne dégage aucune odeur. Le sommet contient deux cavernes de la grosseur d'une noix limitée par une paroi très épaisse, remplie de tissu gangrené. Pas de lésions tuberculeuses.

La base est transformée en un tissu presque fibreux.

A la coupe on voit que la création fibreuse a étouffé le lobule pulmonaire ; des bandes de tissu conjonctif enserrent les groupes d'alvéoles atteints de broncho-pneumonie catarrhale.

L'*examen bactériologique* a donné les résultats suivants :

Examen des crachats.

Cultures aérobies ; entérocoque et coccobacille hémophile.

Cultures anaérobies : Staphylococcus parvulus (Zuber-Veillon) ; micrococcus fœtidus (Zuber-Veillon) ; Streptocoque anaérobie.

A l'autopsie :

Cultures du sang du cœur : entérocoque et coccobacille hémophile.

Cultures du poumon gauche : entérocoque et coccobacille hémophile.

Cultures du poumon droit : entérocoque, coccobacille hémophile et staphylococcus parvulus.

Dans une deuxième publication faite à la *Revue de Médecine*, M. Rosenthal rapporte encore trois cas de bronchopneumonie dues à l'entérocoque comparables à celles que nous venons de rapporter. Un de ces

cas s'est terminé par la guérison, les deux autres par la mort. Toutes les recherches ont été faites dans le but de dépister la tuberculose qu'il est permis d'éliminer, l'examen des crachats, les inoculations aux cobayes ayant été répétées à plusieurs reprises et ayant toujours donné des résultats négatifs. L'entérocoque au contraire a été facilement décelé pur dans deux cas, associé dans le troisième au staphylocoque doré.

Dans les cas de guérison M. Rosenthal signale une convalescence indéfiniment prolongée, un état d'affaissement, voire de la cachexie. Cet état aurait été très amélioré dans un des cas par la cure d'air.

CHAPITRE VII

Localisations cardio-vasculaires de l'Entérocoque

Les lésions déterminées par l'entérocoque dans le système vasculaire sont encore mal connues. Elles n'ont fait le sujet d'aucunes recherches. Si nous envisageons la fréquence relative des cas où l'entérocoque a été trouvé dans le sang même pendant la vie, on peut en déduire que si elles sont encore mal connues, ces lésions doivent cependant exister dans bien des cas.

Pour ce qui est du *cœur*, les seuls examens qui ont été faits de cet organe, au cours d'une septicémie à diplocoques, se rapportent aux microbes décrits par MM. Deguy et Legros dans les diphtéries infectieuses et par MM. Leroux et Lorrain dans les infections diplococciques secondaires à la fièvre typhoïde. Nous avons dit plus haut les raisons pour lesquelles nous croyons que ces diplocoques peuvent être identifiés à l'entérocoque dont ils constituent tout au plus des variétés. Nous allons donc rappeler rapidement les lésions cardiaques observées dans ces cas

d'hémococcies pensant qu'elles pourront peut-être ultérieurement être comparées à des lésions dans lesquelles on aura retrouvé l'entérocoque. Dans les myocardites infectieuses survenues au cours de la diphtérie, MM. Deguy et Weil (1) ont trouvé le cœur dilaté avec disjonction trabéculaire favorisant la stase sanguine dans les interstices. Lorsqu'il s'est produit une thrombose cardiaque, on observe assez souvent de petits foyers d'apoplexie pulmonaire coïncidant avec de petits foyers d'apoplexie sous-péricardique ou sous-endocardique ou encore siégeant entre les fibres musculaires du cœur.

« Le cœur, disent Deguy et Weil, atteint d'endocardite de la pointe, est mou et flasque, s'affaissant sur la table d'autopsie. Les oreillettes, les auricules et les ventricules sont dilatés, distendus par des caillots cruoriques noirâtres, dans lesquels on retrouve par ensemencements des diplocoques en culture pure. Le cœur étant ouvert et débarrassé de ses caillots par lavage sous un mince filet d'eau, on remarque que le myocarde est pâle, couleur feuille morte avec des ilots grisâtres de désintégration. »

Tout à fait à la pointe du cœur, dans le feutrage formé par les trabécules dissociés, existent des caillots plus ou moins volumineux, adhérents. Les examens histologiques montrent que ces caillots fibrino-cruoriques sont la conséquence de processus d'endocardite sous-jacente. Dans ces caillots, il existe

(1) Deguy et Weil.— Sur la thrombose cardiaque avec embolie dans la diphtérie. *Arch. méd. expérim.* Juil. 1902.

quelquefois de véritables petits sacs fibrineux dans lesquels pullulent des diplocoques. Les lésions histologiques du myocarde sont celles que l'on rencontre habituellement dans les myocardites inflammatoires aiguës : état granuleux de la fibre musculaire, disparition de la striation, beaucoup d'entre elles sont en voie de désintégration. Entre les fibres, abondants leucocytes polynucléés.

Enfin, les auteurs signalent la dilatation des vaisseaux gorgés de sang où on constate la présence de nombreux leucocytes polynucléaires et où la méthode de Gram montre de nombreux diplocoques.

Dans un cas de fièvre typhoïde compliqué de diplococcie, MM. Leroux et Lorrain ont constaté les lésions suivantes :

Sur une coupe de la paroi ventriculaire gauche, le péricarde était épaissi. Le myocarde est peu altéré, mais la striation est peu nette. Par places, léger épaississement de l'endocarde qui, à l'œil nu, paraissait sain.

« Par la méthode de Gram, il est facile de voir de « nombreux diplocoques auréolés ; au niveau d'un « repli de l'endocarde, on voit nettement une dizaine « d'éléments diplococciques auréolés. »

L'existence de *phlébites* à entérocoques n'est pas encore démontrée. On peut se demander toutefois si, dans l'observation de MM. Hudelo et Dehérain où une phlébite apparut très longtemps après la guérison d'une fièvre typhoïde et alors que la malade était en proie à une septicémie secondaire à entérocoques,

ce germe dont la présence dans le sang fut constatée à plusieurs reprises, n'était pas en cause dans la production de cette phlébite bien plus que le bacille d'Eberth.

Dans un de nos cas, le même fait se produisit et, là encore, il est impossible d'affirmer si c'est l'un ou l'autre de ces deux germes qu'il faut incriminer comme agent d'inflammation de la veine.

Quant aux modifications constatées dans le sang au cours des infections entérococciques, ce sont celles que l'on est habitué à rencontrer dans les états morbides liés à un processus phlegmasique.

L'examen du sang pratiqué au moyen de la cellule à rigole de M. Hayem, montre qu'il existe dans la plupart des cas, comme dans la pneumonie et dans l'érysipèle, une leucocytose accentuée (polynucléose) ainsi qu'une exagération du réseau fibrineux. Cette constatation constituerait même, d'après M. Thiercelin, un bon signe en faveur de la nature entérococcique de l'infection et écarterait l'hypothèse d'infection à coli bacille, car, dans ce cas, ces modifications du sang n'existent pas.

CHAPITRE VIII

Méningites à entérocoques

Depuis la découverte par Weichselbaum dans le liquide extrait par ponction lombaire du canal rachidien, chez des malades présentant les symptômes de la méningite cérébro-spinale, d'un diplocoque auquel il donna le nom de méningocoque, les observateurs qui ont poursuivi ces recherches sont arrivés à des résultats différents.

Certains ont multiplié indéfiniment les formes de microbes que l'on peut rencontrer dans la méningite. Déjà, en 1899, à la suite d'une discussion qui suivit la présentation à la Société médicale des Hôpitaux, d'un cas de méningite à streptocoques, observé par M. Rendu, M. Netter s'exprimait ainsi : « S'agit-il « dans ces cas, de faits n'ayant aucune connexité avec « ceux plus nombreux dans lesquels j'ai retrouvé le « pneumocoque ou le méningocoque ? Je ne saurais « ici me prononcer d'une façon catégorique. Il existe « en effet des formes de méningocoques qui possè- « dent des caractères intermédiaires entre le pneu- « mocoque et le streptocoque et je ne puis considérer

« cette question comme suffisamment mûre ». Depuis, d'autres observations sont venues apporter des faits qui tendraient à démontrer l'existence de nouveaux germes pouvant déterminer la méningite cérébro-spinale.

Des recherches de MM. Thiercelin et Rosenthal, il semble résulter que dans bien des cas ces germes peuvent se rattacher à l'entérocoque. En 1899, ils ont publié successivement deux observations que nous reproduisons ci-dessous : dans la première, ils concluaient à l'identité de leur germe avec celui décrit par Bonome mais montrant quelques caractères particuliers.

Ils sont revenus sur cette opinion dans leur deuxième publication et conclurent qu'ils avaient bien affaire au germe décrit par Bonome, mais que ce germe et l'entérocoque ne sont qu'un seul et même microbe.

Observation XXVIII

(Observation publiée par MM. Thiercelin et Rosenthal dans le *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 17 fév. 99)

Le nommé D..., âgé de 39 ans, découpeur sur métaux, est entré le 16 janvier, salle Béhier, n° 26. Il est malade depuis plusieurs semaines et se plaint surtout d'une fatigue extrême qui l'a forcé à cesser son travail ; il est amaigri et tousse depuis longtemps, mais n'a pas de fièvre ; c'est du côté de l'appareil respiratoire qu'il appelle tout d'abord l'attention. Dans la poitrine nous trouvons en effet des râles sibilants et ronflants, disséminés, et au sommet des deux côtés, surtout à

droite en avant, nous constatons de la submatité, de l'exagération des vibrations avec diminution considérable du murmure vésiculaire.

L'intelligence est nette et, à part une exagération des réflexes, sans trépidation épileptoïde, et une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, de nature hystérique, nous ne constatons rien d'anormal.

Nous portons le diagnostic de bronchite aiguë chez un malade atteint de tuberculose au début avec hémi-anesthésie de nature hystérique.

Les jours qui suivent, le malade ne présente rien d'anormal, à part une poussée fébrile survenue le 17 au soir et une épisclérite légère de l'œil gauche qui disparaît du reste très rapidement.

Le 22 janvier, le matin à la visite, nous trouvons le malade assis près de son lit, et sur notre invitation, il se recouche tranquillement, mais il nous paraît hagard, comprenant mal les questions les plus simples, et son voisin nous apprend que, la nuit précédente, il s'est levé de son lit à plusieurs reprises.

Dans l'après-midi, le tableau clinique s'affirme : la température atteint 38°2, l'intelligence est obscure, il ne répond plus aux questions et on constate alors la raideur de la nuque, l'existence de la raie méningitique et une paralysie faciale gauche.

Le 23 janvier, le malade est dans l'assoupissement complet, il a des vomissements sans efforts, le ventre est en bateau et on constate du myosis, une hémiparésie gauche avec contracture du côté droit et déviation de la tête à droite ; il y a de l'incontinence d'urine et une constipation opiniâtre qui existe du reste depuis le commencement de la maladie ; la température est de 40°2.

M. Hayem le présente à la clinique et discute la possibilité d'une poussée granulique méningée chez un tuberculeux, ou bien encore, à cause des phénomènes nerveux préexistants, celle d'une tumeur cérébrale tuberculeuse ancienne, avec une

poussée récente, ou bien enfin à cause des nombreux cas signalés récemment, la possibilité d'une méningite cérébrale à méningocoques.

L'examen du sang frais pratiqué alors fait voir une exagération de la fibrine donnant un réseau fibrémenteux n° 2, analogue, avec une intensité toutefois un peu moindre, à celle qu'on rencontre dans les affections phlegmasiques comme la pneumonie. En raison de cette constatation, M. Hayem penche fortement vers le diagnostic de méningite à méningocoques, car dans les affections tuberculeuses le réseau fibrineux n'est pas exagéré ou l'est à peine.

L'examen des yeux fait voir une névrite optique, simple, sans granulations.

Dans l'après-midi, le malade reste dans le même état, sueurs abondantes, température le soir : 40°9.

Le 24 janvier, sueurs intenses, température 40 degrés, pouls à 90 et le malade meurt à 2 heures de l'après-midi. La température prise une heure après la mort monte à 41°8.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures exactement après la mort, le corps est encore en état de rigidité cadavérique.

Les méninges sont très congestionnées, et il y a une exagération légère du liquide céphalo-rachidien.

Toute la convexité apparaît recouverte de pus qui infiltre la pie-mère : c'est un pus épais, crémeux, jaunâtre, étalé en nappe, concrété, ne pouvant être aspiré par la pipette. Cette infiltration comble les sillons et les scissures et décroît vers les parties latérales.

A la base, pas de pus, excepté sur la circonvolution de l'hippocampe, où l'on retrouve un léger exsudat purulent, ainsi qu'à l'origine de la scissure de Sylvius et à la face inférieure du cervelet.

Pas de dilatation ventriculaire, le plancher du 4e ventricule est recouvert d'un exsudat purulent.

L'examen de la moelle et des méninges rachidiennes reste

négatif; pas de pus ni même d'exsudat louche dans les méninges rachidiennes.

L'examen des autres organes présente peu d'importance; la rate est grosse, molle, diffluente et pèse 250 grammes, on constate un petit infarctus à sa surface.

Le foie est très congestionné, les reins sont également très congestionnés, surtout au niveau des pyramides.

Dans les poumons, on note une congestion des deux bases, et, à droite, une symphyse costo-pleuro-pulmonaire du sommet, avec infiltration tuberculeuse de cette région.

Examen bactériologique. — Le pus méningien examiné montre entre les leucocytes des coques isolées, des chaînettes, mais surtout des diplocoques à grains irréguliers, mais surtout lancéolés; certains gardent le gram, d'autres sont décolorés.

Les cultures faites avec le sang ou le pus méningien montrent les caractères suivants :

En bouillon, on constate un trouble uniforme puis un dépôt au bout de quelques jours dans le fond du bouillon qui s'éclaircit et le microscope décèle l'existence de diplocoques prenant le gram. Sur gélose et sur gélatine, les cultures rappellent celles du streptocoque.

La gélatine n'est pas liquéfiée.

Le lait n'est pas coagulé.

La culture sur pomme de terre se fait bien, mais n'est pas apparente.

Le microbe pousse aussi bien en anaérobie qu'en aérobie.

Les inoculations au cobaye, à la souris et au lapin ont donné des résultats positifs dans tous les cas. Le microbe était particulièrement virulent pour le lapin jeune tué de septicémie en 24 heures, et pour la souris, tuée en 48 heures.

Observation XXIX

(Observation publiée par MM. Thiercelin et Rosenthal dans la *Médecine moderne*, 12 juillet 99)

Le 29 janvier 1899, le nommé R..., âgé de 24 ans, nous était envoyé à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître, le professeur Hayem, par notre collègue Lœwy. C'est un jeune homme de 24 ans, de taille moyenne, d'aspect robuste, qui vient de terminer son service militaire au 46e régiment d'infanterie à Auxerre. Il a été réformé après un court séjour à l'hôpital. Il y était entré parce qu'il souffrait de cruels maux de tête. En même temps, il présentait au niveau des fosses nasales des croûtes écailleuses, irrégulières, sèches, recouvrant la muqueuse des cornets.

A la suite d'un coup que le malade reçoit sur la bouche, il se fend la lèvre supérieure, qui se tuméfie. L'application d'un cataplasme sur la bouche amène le gonflement de toute la lèvre supérieure, qui se recouvre d'une croûte épaisse, jaunâtre, semblable à celles qui recouvrent les lèvres des enfants atteints de gourme.

Ces lésions existent le 29 janvier. Dès ce jour, on peut constater l'engorgement des ganglions cervicaux gauches postérieurs qui forment une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule. Les sommets respirent mal. La céphalée constante arrête notre attention et nous concluons à des accidents de scrofule tardive en faisant des réserves sur l'état des méninges.

Du reste, malgré l'existence de ce paquet ganglionnaire, malgré l'obscurité du murmure vésiculaire aux sommets, le malade ne maigrit point ; il ne sue pas la nuit, mange d'un bon appétit, n'a aucune des tares de l'individu qui se tuberculise ou des stigmates que donne à l'organisme l'incubation des maladies infectieuses.

Le thermomètre marque 38°6, nous continuons le traitement antiseptique local commencé en dehors de l'hôpital, et la tem-

pérature paraît baisser. Le 3 au soir, le thermomètre marque 37°6; l'état local est amélioré. Cependant la céphalée persiste, atroce, empêchant tout sommeil et tout repos.

Ce n'est qu'une accalmie. Le 4, la température remonte, le thermomètre marque 38°4 le matin et 37°6 le soir.

Le 5 commence à se dérouler le tableau franc de la méningite. La température est remontée à 38°6 le matin et retombera à 38° le soir. Le pouls est à 90, il y a 20 respirations à la minute. Les maux de tête ont encore augmenté d'intensité, le malade geint, vomit sans effort et s'il répond aisément aux questions, il le fait avec lenteur; les mouvements de la tête sont difficiles. En découvrant le malade, on voit le ventre rétracté en bateau; la raie vasomotrice s'obtient facilement et persiste longtemps. La constipation s'installe. Les réflexes sont normaux, il en sera ainsi jusqu'à la fin de l'évolution.

Le 6, la température remonte à 39°; le pouls s'abaisse à 72°. Cette dissociation du pouls et de la température va se répéter pendant trois jours. Dans la nuit, le malade délire et s'agite, il interpelle son voisin avec des mots orduriers, qui contrastent avec la douceur habituelle de son langage. La raideur de la nuque est considérable; la céphalée, la rétraction du ventre, la raie méningienne persistent.

Le 7, apparaît le premier symptôme du côté de la face : inégalité pupillaire, par la dilatation de la pupille gauche.

Le 8, cette paralysie oculaire a disparu. Température 39°2 le matin, 39°5 le soir. Pouls 72, respiration 24.

Le signe de Kernig apparaît. En ce jour commence une fausse atténuation des symptômes due à l'assoupissement progressif du malade. R... comprend mal les questions posées. La nuit, s'installe un délire calme et tranquille de paroles incohérentes. En même temps, le cœur devient irrégulier : deux ou trois fois par minute, le cœur paraît s'arrêter et un intervalle de deux secondes sépare deux battements successifs.

Le 9, l'assoupissement augmente. T. 39°6 le matin et 39°2 le soir. Pouls 72.

Le 10, tandis que le thermomètre s'abaisse à 38°8, le pouls atteint 84; il reste irrégulier.

Le 11, l'état général est très mauvais. Aux phénomènes cliniques déjà décrits, s'ajoute la suppression de l'intelligence. Le malade est couché sur le dos inerte, perd ses urines, présente du strabisme interne. La paupière gauche est tombante. T. 38°9, et 38°8. Pouls 76.

Le 12, son état est désespéré. Il se couvre de sueurs profuses; immobile dans son lit, il ne répond plus. La paupière gauche tombe entièrement. Léger délire d'action; mais le délire redevient rapidement tranquille. T. 37°9 et 37°8.

Le 13 au matin, le malade est dans le coma. T. 38°4 et 38°.

Le 14, la température monte brusquement à 40°6 et le malade meurt à 6 heures 1/2 du matin.

Examen bactériologique. — MM. Thiercelin et Rosenthal ont fait, avec le sang, à deux reprises, le 10 et le 12 janvier, des ensemencements sur différents milieux. Une souris inoculée est morte en 48 heures. Le sang du cœur de l'animal a montré sur lamelle le méningocoque, il a donné des cultures pures. Une seconde souris, inoculée avec une macération dans le bouillon du foie et de la rate de la première, est morte en 24 heures et a donné le microbe dans toute sa virulence.

Les résultats des cultures obtenues par l'ensemencement du sang du malade ainsi que du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire ont montré de superbes cultures de méningocoque. Les inoculations au lapin ont donné des résultats particulièrement curieux. Il s'est produit, au niveau de l'oreille, des phénomènes rappelant l'aspect classique de l'érysipèle et au niveau de l'injection existait une collection purulente remplie de chaînettes de diplocoques non capsulés.

Deux autres lapins inoculés meurent en trois jours et le sang du cœur montre, sur lamelles, la fréquence de diplocoques lancéolés présentant une capsule peu apparente et prenant le gram.

MM. Thiercelin et Rosenthal concluent de leurs recherches que le méningocoque a des rapports tellement étroits avec l'entérocoque qu'il semble nécessaire de les réunir dans la conception générale d'un diplo-streptocoque saprophyte de l'organisme, dont l'entérocoque et le méningocoque ne seraient que des variétés. Ils pensent que dans la première observation citée ci-dessus, ils avaient affaire au même germe et concluent au rôle important que peut avoir l'entérocoque dans la production des manifestations méningées. Il nous reste un fait clinique à signaler dans la dernière de ces observations. C'est la marche bien spéciale de la température sur laquelle insistent MM. Thiercelin et Rosenthal. Elle a évolué en trois poussées fébriles dont les maxima ont été de plus en plus élevés. En outre, l'état général du malade s'est aggravé tandisque se faisait, la chute de la fièvre. Ces faits concordent bien avec les faits déjà cités dus à l'entérocoque.

Notre collègue Dehérain a eu l'occasion d'étudier un cas de méningite à entérocoque qui vient à l'appui des constatations de MM. Thiercelin et Rosenthal,

Observation XXX (Voir Fig. 7)

(Recueillie par notre collègue Dehérain dans le service de M. Hudelo à la maison de Santé)

Un malade M..., âgé de 42 ans, est amené le 28 nov. 1902 à la maison Dubois, avec 39° de fièvre complètement hébété, incapable de répondre aux questions. Un ami raconte qu'il

est malade depuis 8 jours et qu'il s'est plaint d'abord d'une courbature intense qu'un médecin avait attribuée à une grippe.

L'aspect du malade est bizarre. Il est dans un état de somnolence dont il ne sort, lorsqu'on l'interroge avec insistance, que pour faire des réponses dénotant une complète absence de lucidité.

Il parle lentement, comme à regret, ne se souvenant de rien et se plaignant constamment de sa tête.

A son entrée, le malade n'a ni raideur dans les membres, ni troubles oculaires, ni aucun symptôme objectif de méningite. Le pouls est cependant d'une lenteur en désaccord avec la température (39° — 56 pulsations).

Les jours suivants, il s'élèvera progressivement, la température ayant au contraire une tendance à se rapprocher de la normale. Les symptômes frustes que présente le malade à l'entrée ont penser à une méningite tuberculeuse.

Dès les jours suivants on observe deux nouveaux symptômes: une constipation rebelle aux divers purgatifs, de l'incontinence vésicale et rectale annonçant des troubles médullaires.

Le malade est soumis d'abord aux enveloppements froids.

Sous cette influence, ou par simple coïncidence, la température s'abaisse lentement.

Mais, malgré cette détente de la température, les symptômes méningitiques s'accentuent. Le 3 et le 4 décembre apparaît de la raideur de la nuque. La recherche du signe de Kernig rend compte d'une contracture prononcée dans les membres inférieurs. Le ventre est maintenant nettement en bateau. Le frottement avec l'ongle détermine une raie méningitique lente à disparaître. Cet état s'améliore sous l'influence d'une ponction lombaire de 15^{c} le 10 décembre. La température continue à descendre, le pouls augmentant de fréquence.

Le 12 décembre, la température de 39° est revenue à la normale. Le pouls s'est accéléré; au lieu de 56, il bat actuellement 82.

Les contractions diminuent, l'état mental est un peu meilleur, mais l'incontinence persiste.

Mais cette amélioration n'est que passagère. Du 15 au 22 décembre, la température remonte et oscille sans dépasser 39°, qu'elle n'atteint qu'une fois. La constipation persiste. A aucun moment, le malade n'a présenté de vomissements. Mais, progressivement, il devient de plus en plus cachectique, avec une teinte subictérique générale qui rappelle la teinte jaune paille des cancéreux. Du reste, toujours lenteur d'idéation et souvent abrutissement complet. La raideur des membres a reparu ; elle ne s'accompagne pas de douleurs dans les mouvements provoqués.

Nouvelle période d'apyrexie presque complète du 21 au 27 décembre.

Le 27, le 28 et le 29 décembre, la température présente des oscillations qui atteignent 39°2. La raideur est plus marquée aux jambes et à la nuque. Le malade présente de l'insomnie et de l'agitation.

Du 30 décembre au 7 janvier, la température reste normale. Mais le malade est dans un état de plus en plus précaire. Le pouls s'est accéléré. Il bat 104 pulsations, avec une température de 37° à 37°4.

Le 8 janvier, petite ascension de température à 38°. Les signes oculaires font leur apparition. On constate pour la première fois de l'inégalité pupillaire. Le myosis alterne avec la mydriase.

Il existe de la trépidation épileptoïde sans qu'il y ait, du reste, de l'exagération des réflexes ni du signe de Babinski en extension. Le pouls bat 110 pulsations ; il est arythmique.

Tous ces signes persisteront désormais jusqu'à la mort du malade sans que la ponction lombaire n'amène plus aucune amélioration comme au début.

La mort survient le 22 janvier, au 64e jour de la maladie.

Le malade meurt dans un état de cachexie extrême, avec

une température atteignant à peine 38°, un pouls excessivement rapide (120 pulsations) et irrégulier.

Bactériologie. — Le 28 novembre, jour de l'entrée, le sang du malade est ensemencé en bouillon et donne une culture pure de diplocoques, qui est par la suite identifiée à l'entérocoque de Thiercelin.

Le 1er décembre, nouvel ensemencement avec le sang du malade. Le résultat est positif et concorde avec le premier.

Le 7 décembre, ponction lombaire. On retire 5 centimètres cubes d'un liquide opalin coulant difficilement. Le liquide, presque séro-purulent, est centrifugé. L'examen microscopique décèle la présence d'une polynucléose abondante. Il existe en outre, dans les préparations, de nombreux diplocoques de volume variable, les uns ressemblant au méningocoque de Weichselbaum, d'autres à grains arrondis volumineux. Ces diplocoques prennent mal le gram, quelques-uns se décolorent même complètement.

10 décembre, 2e ponction lombaire. On retire 15 centimètres cubes dans le but de soulager le malade. Une partie est ensemencée dans un ballon de bouillon, une partie sur gélose. Enfin, on inocule une souris sous la peau du dos. Les milieux de culture sont restés stériles et l'animal a résisté à cette inoculation et n'a présenté aucun trouble apparent.

17 janvier, troisième ponction lombaire. L'ensemencement est cette fois positif et donne des cultures pures d'entérocoque.

19 janvier, essai d'agglutination d'une culture en bouillon de ce diplocoque par le sérum de Mme R... (observation publiée ci-dessus d'entérococcie, suite de fièvre typhoïde). Dans une dilution à 1/20, il s'est formé immédiatement de très gros amas. Une dilution à 1/50 s'est accompagnée d'un éclaircissement rapide du bouillon de culture qui, le lendemain, était devenu limpide avec un dépôt dans le fond (1).

(1) Nous ne faisons que signaler cet essai d'agglutination. Les tentatives de séro-diagnostic, que nous avons faites avec notre collègue Dehérain, ont été trop peu nombreuses et leurs résultats variables.

Telle est l'observation que nous a remise notre collègue Dehérain. L'évolution prolongée de cette méningite cérébro-spinale, l'apyrexie presque constante, la terminaison mortelle dans le marasme, la succession de crises où l'exacerbation des symptômes s'accompagnait d'élévation passagère de la température ne laissent pas que d'offrir un certain intérêt.

La comparaison avec les autres cas d'entérococcie s'impose.

Il ne s'est pas agi ici seulement d'une méningite cérébro-spinale. Il y a eu aussi septicémie et le malade est mort, croyons-nous, autant et peut-être plus de celle-ci que de celle-là. Les phénomènes méningés ne sont presque, dans ce cas, qu'une détermination locale secondaire.

Le germe trouvé dans le liquide céphalo-rachidien (à la première ponction) a présenté des caractères rappelant ceux du méningocoque de Weichselbaum. La morphologie, l'absence de coloration après la méthode de Gram, le résultat négatif des cultures concordent bien avec cette hypothèse. L'entérocoque obtenu par les cultures à la suite de la troisième ponction lombaire serait-il une infection secondaire Nous ne le croyons pas. L'entérocoque se trouvait dans le sang du malade dès les premiers jours, onc rien d'étonnant à ce qu'il ait existé dans le liquide céphalo-rachidien. L'absence de coloration, après le Gram, de certains éléments a été observé dans le liquide de méningite par M. Thiercelin qui a vu ces mêmes germes, après avoir poussé dans les milieux

de culture, conserver très nettement la coloration violette après passage dans la solution iodo-iodurée.

Nous conclurons donc à un cas de septicémie à entérocoques avec localisation méningée.

On sait que MM. Babonneix et Armand-Delille ont aussi rencontré l'entérocoque de Thiercelin dans un cas de méningite tuberculeuse. La nature primitivement tuçerculeuse de la maladie fut reconnue à l'autopsie par la découverte d'un tubercule du cervelet.

Enfin, nous-mêmes avons rencontré l'entérocoque dans un cas de méningite posttyphoïdique rapporté ci-dessus.

Beaucoup plus nombreux sont les cas où les auteurs ont décrit des germes différents qui n'ont entre eux que de bien faibles différences et que la plupart de leurs caractères tendent à rapprocher de l'entérocoque dont ils ne sont probablement que des variétés.

Que l'on relise les communications de MM. Leroy des Barres et Weinberg (1), celles de Balthazard (Soc. de biol. 1903), celles de MM. Claude et Paul Bloch (Soc. biol. 1903). On verra qu'il semble légitime de rapprocher de l'entérocoque les germes décrits par ces auteurs et qu'il n'y a pas lieu vraisemblablement de créer des espèces nouvelles.

Enfin MM. Sergent et Lemaire ont publié dans les *Archives gén. de médecine* (déc. 1903), deux cas de

(1) Leroy des Barres et Weinberg. — Septicémie aiguë à streptocoque encapsulé. *Arch. méd. expérim.*, mai 99.

méningite cérébro-spinale où le germe isolé, dont ils font une variété spéciale de staphylocoques, nous paraît vraiment se rapprocher bien plus de l'entérocoque que de ce microbe. Sa morphologie, la liquéfaction tardive de la gélatine le distinguent du staphylocoque en le rapprochant du diplocoque de Thiercelin dont il n'est probablement qu'une variété.

Nous conclurons en disant que si les observateurs prévenus recherchent avec soin les caractères de l'entérocoque dans les germes isolés par eux dans le liquide méningé au cours des méningites cérébro-spinales, il est probable que le diplocoque de Thiercelin se rencontrera bien plus souvent, étant donné sa fréquence reconnue comme agent saprophyte, et la facilité avec laquelle sa virulence s'exaltant il détermine des infections secondaires.

CHAPITRE IX

L'entérocoque dans les affections des voies génito-urinaires

L'entérocoque n'a encore été retrouvé que bien rarement dans les affections des voies génito-urinaires. Il ne paraît même pas, dans les cas où on l'a rencontré dans les urines, avoir déterminé aucune lésion, du moins aiguë, de l'appareil génito-urinaire. Il est vraisemblable cependant que son passage à travers le rein ne laisse pas que d'être un phénomène qui n'est pas indifférent, quant à l'évolution ultérieure de cet organe. On sait, en effet, que dans les septicémies aiguës à entérocoques, M. Thiercelin et après lui d'autres observateurs l'ont rencontré en grande abondance dans les urines où il apparaît par moments sous forme de décharges bactériuriques. Mais on n'est pas encore fixé sur les lésions qu'il peut produire par son passage à travers l'épithélium rénal.

Il est néanmoins certain qu'on le rencontrera fréquemment dans les urines, dans les cas de septicémies.

Mais il a été rencontré aussi dans les affections locales de l'appareil urinaire.

M. Bazy (1) a rapporté à la Société de chirurgie le cas d'un malade qui présentait des signes de tuberculose rénale. Dans les recherches du reste négatives faites dans le but de déceler la présence du bacille de Koch, l'examen microscopique montra qu'il existait dans ces urines des entérocoques et des staphylocoques.

M. Bazy a communiqué à M. Thiercelin la note suivante que M. Thiercelin a bien voulu nous autoriser à rapporter :

« Des recherches faites dans mon service par mon « interne Marcel Deschamps et qui ont porté sur « plus d'une centaine de cas, portent à croire que « Melchior a exagéré la fréquence du streptocoque.

« D'autre part, Deschamps a très fréquemment « trouvé l'entérocoque de Thiercelin et nous avons « été frappés à l'examen direct des pus vésicaux de la « similitude morphologique de ce microbe avec le « streptocoque. »

Cette similitude explique vraisemblablement que l'entérocoque n'ait pas été signalé plus souvent dans les examens bactériologiques des urines. Il doit, en effet, intervenir très souvent dans les cystites comme agent d'infection secondaire.

Pour notre part nous l'avons rencontré plusieurs

(1) Bazy. — Diagnostic de la tuberculose rénale. *Société de Chirurgie*, 8 juillet 1903. *Tribune Médicale*, 8 août 1903.

fois dans le liquide séro purulent des uréthrites chroniques.

On a du reste signalé déjà, depuis longtemps, dans le pus blennorrhagique, l'existence possible de diplocoques prenant le gram qui ne sont vraisemblablement pas autre chose que de l'entérocoque. Ce point demanderait à être étudié, car on peut se demander si l'entérocoque ne serait pas à incriminer dans certaines complications blennorrhagiques.

D'autre part, l'entérocoque a été rencontré fréquemment par M. Thiercelin, dans le vagin. Son rôle, dans les affections génitales de la femme, n'est pas encore connu mais peut être considéré comme probable.

Nous rappellerons que MM. Doleris et Bourges ont rencontré, dans le pus d'un abcès pelvien ponctionné par le vagin, un streptocoque qu'ils rapprochent du streptoccocus brevis de Zingelsheim et de ceux de d'Espine et Marignac et de Marot.

Les caractères de ce streptocoque nous font penser qu'il s'agit d'une variété d'entérocoque. Sur les frottis les auteurs ont observé des *cocci par deux,* parfois isolés, souvent en chaînettes de 4 à 6 articles.

Dans les cultures, les cocci étaient souvent de forme ovale, à grand axe dirigé dans le sens de la chaînette qui comptait peu de grains (4 à 6). Sur pomme de terre on ne constate rien, mais en grattant

(1) Doleris et Bourges. — Note sur un streptocoque à courtes chaînettes, se cultivant sur pomme de terre, trouvé dans le pus d'un abcès pulvien. *Soc. de Biol.*, 1893.

la surface on obtient une préparation où l'on voit de nombreux cocci en chaînettes ou en *amas*. Le lait est coagulé. Sur gélose, le long de la strie, on voit un semis de colonies très abondantes, blanches, rondes; elles ont la dimension d'un grain de chènevis, sont translucides à reflet bleuâtre. Sur gélatine, la croissance se fait lentement; jamais la gélatine ne se liquéfie.

L'inoculation au lapin fut négative.

Les deux différences, importantes il est vrai, mais insuffisantes suivant nous pour faire de ce microbe autre chose qu'une variété d'entérocoque, sont le peu de vitalité que montra ce germe et l'absence de coloration après la méthode de Gram. Nous nous sommes déjà expliqués sur ce point, nous n'y reviendrons donc pas ici.

CHAPITRE X

L'entérocoque agent pyogène

Dans certains cas, l'entérocoque peut déterminer des suppurations et nous avons, dans les observations rapportées ci-dessus, cité plusieurs cas où il se montra avec cette propriété.

Nous avons notamment rapporté des observations de septicémies entérococciques secondaires à la fièvre typhoïde où l'entérocoque fut retrouvé avec ses caractères dans le pus d'abcès sous-cutanés qui s'étaient développés au cours de la convalescence.

Nous avons vu aussi que M. Thiercelin l'a rencontré deux fois dans le pus d'abcès du poumon et dans le pus de péritonite de deux malades atteints de fièvre typhoïde.

M. Lemoine l'a trouvé dans le pus d'une péritonite suraiguë mortelle et nous l'avons nous-même rencontré dans un cas analogue.

Citons encore le cas de laryngite suppurée à entérocoque de M. Ménétrier.

Enfin, nous ne ferons que rappeler les observations qu'on a lues plus haut où l'entérocoque détermina des suppurations du foie.

Du reste, l'entérocoque a bien montré son pouvoir pyogène dans les expériences faites par MM. Thiercelin et Jouhaud sur les animaux :

« Chez un lapin, une injection intrapulmonaire « d'un centimètre cube de culture détermina un « abcès du poumon : enfin, chez plusieurs, nous « avons obtenu au point d'inoculation sous la peau « un abcès à diplocoques. »

Les faits analogues abondent. Nous n'y insisterons donc pas.

Nous tenons cependant à rapporter la note suivante, qu'ont bien voulu nous communiquer MM. Juy et Lhermitte, internes des hôpitaux. Elle est intéressante par une double détermination pyogène due à l'entérocoque sans qu'on ait pu retrouver la porte d'entrée de l'infection pour le second foyer dans la région où il se produisit. Il semble qu'il se soit agi d'un abcès développé à distance, les germes ayant été transportés par le sang.

Voici en quelques mots l'observation résumée qui nous a été communiquée :

X..., entré dans le service de M. Blum, à l'hôpital Saint-Antoine où il a été reçu d'urgence pour un phlegmon sus hyoïdien latéral ou angine de Ludwig.

L'abcès fut incisé sur-le-champ, mais le pus d'odeur infecte qu'il contenait ne fut malheureusement pas examiné bactériologiquement. Deux jours après, localisation, *sans point d'appel*, sans *excoriation ni plaie*, au niveau du coude droit. Incision.

Cette fois, le pus fut ensemencé et l'examen bactériologique révéla, par l'étude des caractères du germe isolé, qu'il s'agissait de l'entérocoque.

CHAPITRE XI

Rôle de l'entérocoque dans certains états dits constitutionnels

Il nous reste à dire quelques mots du rôle que peut être appelé à jouer l'entérocoque dans certains états généraux que l'on appelle des états constitutionnels, et dont la nature comme la pathogénie sont encore mal connues.

Si on rapproche ce qu'on observe dans l'athrepsie de ce que nous avons vu se produire à la suite de certaines infections à entérocoque, aussi bien en clinique que dans les expériences de laboratoire, on ne peut qu'être frappé de certaines analogies.

Après avoir insisté sur les lenteurs de la convalescence, l'asthésnie profonde, la cachexie spéciale qu'entraînent en général les infections entérococciques, M. Jouhaud, d'accord en cela avec M. Thiercelin, ajoute : « Je crois que la forme clinique par « excellence de l'entérococcie c'est l'athrepsie infan« tile d'autant plus difficile à lépister que l'entéro« coque peut être masqué, étouffé par d'autres micro« bes qui ne sont que les vicaires du germe initial. »

Comme l'a déjà fait remarquer M. Thiercelin dans son article « athrepsie » dans la première édition du *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher et Comby, l'inanition ne joue tout au plus qu'un rôle secondaire dans l'athrepsie. L'infection gastro-intestinale prend au contraire la plus grande part à la production de cet état. Il s'agit d'une véritable cachexie toxique. L'enfant athrepsié est avant tout un enfant infecté.

A l'autopsie, on retrouve un foie à taches blanches, des lésions de néphrite dégénérative, en somme, des lésions considérées d'ordinaire comme le résultat d'une septicémie.

L'athrepsie est en outre plus fréquente dans les crèches, les maternités, les hospices où les enfants sont accumulés et par cela même disposés à s'infecter les uns les autres.

Telles sont, résumées, les idées de M. Thiercelin sur la cause de l'athrepsie avant ses recherches sur l'entérocoque.

Dans la nouvelle édition du *Traité des Maladies de l'Enfance*, il ajoute la note suivante :

« Dans trois cas d'athrepsie récemment observés à la « crèche de l'hôpital St-Antoine, nous avons pu, à « l'autopsie, isoler du sang du cœur, et cela à l'état « de pureté, un germe intermédiaire au pneumocoque, au streptocoque et au staphylocoque, et que « nous avons précédemment décrit sous le nom « d'entérocoque.

« Dans une série d'expériences faites en collabora-

« tion avec M. Jouhaud, nous avons constaté que ce « germe produisait chez les animaux un amaigrisse- « ment rapide, une véritable cachexie avec atrophie « de tous les tissus absolument comparables à ce que « l'on constate chez les enfants athrepsiques.

« Nous pensons que le rôle joué par ce microbe « et par sa toxine éminemment athrepsiante est des « plus importants dans cet état morbide toxi-infec- « tieux qui constitue la maladie de Parrot. »

Peut-être aussi pourrait-on invoquer le rôle de l'entérocoque dans un autre état constitutionnel aussi mal connu que l'athrepsie, nous voulons parler du rachitisme.

On sait que M. Marfan a émis l'hypothèse que le rachitisme est une ostéite spéciale dont la cause habituelle est la gastro-entérite chronique. M. E. Samattio ensemençant la pulpe des os de sujets rachitiques, a toujours eu des résultats négatifs ; au contraire, les ensemencements faits avec la pulpe des os de sujets rachitiques ont donné des colonies de coli, de streptocoque, de B. pyocyanique, de staphylocoque.

Si l'on admet cette hypothèse dans la pathogénie du rachitisme, il est juste d'admettre que le diplocoque de Thiercelin, si abondant dans l'intestin des nourrissons, peut être appelé à jouer un rôle dans le développement de cet état constitutionnel.

Ce n'est là évidemment qu'une hypothèse que rien encore n'est venu justifier, mais qu'il nous a paru intéressant de rapprocher de la théorie de M. Thiercelin quant à la pathogénie de l'athrepsie.

CONCLUSIONS

I. L'entérocoque décrit par M. Thiercelin est un microbe intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque. Il présente, malgré son polymorphisme, une individualité propre. Ses aspects protéiformes l'ont fait souvent décrire, croyons-nous, sous des noms différents. Bien des germes déjà étudiés ne sont vraisemblablement que des variétés de l'espèce entérocoque.

II. L'entérocoque se rencontre fréquemment dans l'organisme des animaux et de l'homme à l'état normal. C'est un microbe saprophyte dont le siège le plus habituel est l'intestin et les conduits des glandes annexes. Mais il peut aussi se trouver dans d'autres régions.

III. L'entérocoque, agent saprophyte, peut devenir agent pathogène et donner lieu soit à des affections locales, soit à des infections générales, véritables septicémies.

Ces septicémies peuvent être primitives, mais elles

seront le plus souvent secondaires à une autre infection ou à une maladie locale.

IV. Au point de vue pathogénique, on peut admettre que l'entérocoque, qui détermine un état pathologique, est le germe même qui se trouvait à l'état de saprophyte dans l'organisme, germe devenu virulent sous une cause quelconque (association microbienne, moindre résistance du sujet, etc.) : *infection endogène*. Cette pathogénie doit être vraie dans un grand nombre de cas, étant donné la fréquence de l'entérocoque chez l'individu sain. Mais nous sommes persuadé que parfois l'infection est due à une véritable contagion : *infection d'origine exogène*.

Le caractère d'épidémicité était évident dans la série des cas observés par MM. Leroux et Lorrain, et dans ceux observés par nous à la maison municipale de Santé, dans le service de notre maître M. le Dr Courtois-Suffit.

Il est probable qu'il en a été de même dans les cas de diphtéries infectieuses observés par MM. Deguy et Legros, dans le service de M. le Dr Marfan.

V. Les localisations de l'entérocoque, agent pathogène, ne présentent aucun caractère permettant de les reconnaître.

La septicémie à entérocoques, en même temps qu'elle donne lieu aux signes ordinaires de toutes les infections (troubles gastro-intestinaux, grosse rate, modifications sanguines, etc.), nous paraît se

traduire cliniquement par un certain nombre de caractères assez spéciaux.

Une température souvent peu élevée, presque normale, alterne avec des élévations considérables de cette température qui redescend ensuite et, dans certains cas, au-dessous de la normale. Il en résulte une allure rappelant le paludisme, les accès étant du reste irrégulièrement espacés, fréquents ou rares. La ressemblance peut s'accentuer du fait de l'apparition possible d'un stade de frissons, auquel succèdent d'abondantes transpirations.

L'état général est gravement touché : ce qui domine surtout, c'est un état de prostration extrême, d'affaissement général, le malade conservant du reste toute sa lucidité d'esprit, contrairement à ce qui se passe dans l'état typhique que produisent d'autres infections.

La septicémie à entérocoques peut s'accompagner de phénomènes éruptifs, le plus souvent scarlatiniformes.

Même grave elle peut guérir après une évolution souvent indéfiniment prolongée, qui conduit alors le malade à un état de cachexie comparable à ce que MM. Thiercelin et Jouhaud ont observé chez les animaux dans les infections expérimentales.

Vu :
Le Président de la Thèse,
BROUARDEL.

Vu
Le Doyen
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Babonneix et A. Delille : Sur une variété de diplocoque dans un cas de méningite tuberculeuse. *Soc. de biologie, 10 mai 1902.*

Béclère et Lesage : Note sur un cas de diarrhée cholériforme à entérocoque. *Soc. méd. des Hôpitaux, 21 juillet 1899.*

Besseon : Technique microbiologique et sérothérapie. 2e *édit. 1902.*

Cedercreutz : Recherches sur un coccus polymorphe parasite de la peau. *Thèse, 1901.*

P. Chevrey : L'infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin. *Thèse, Paris 1900.*

Courtois-Suffit et Trastour : Sur un cas d'entérococcie à forme de fièvre intermittente. *Gaz. des Hôpit., 10 mars 1904.*

A. Coyon : Flore microbienne de l'estomac. *Thèse, Paris 1900.*

L. Galliard et R. Monod : Choléra nostras avec entérocoque de Thiercelin. *Soc. méd. des Hôpitaux, 6 avril 1900.*

Gilbert et Lippmann : Bactériologie des cholécystites. *Soc. de biologie, 25 octobre 1902.*

— — Microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques. *Soc. de biologie, 14 juin 1902.*

— — Microbisme pancréatique normal. *Soc. de biologie, 30 janvier 1904.*

— — Microbisme salivaire normal. *Soc. de biologie, 27 février 1904.*

A. Gnudi : Infezione biliare et colelitiasi. *Fireuze, Societa tipeografica fiorentina 1901.*

Hudelo et Dehérain : Nouveaux cas de septicémie entérococcique. *Gaz. des Hôpit. 22 mars 1904.*

Hulot et Rosenthal : Entérococcie généralisée. *Presse médicale, 6 nov. 1901.*

Legros : Monographie des streptocoques. *Thèse, Paris 1902.*

Leroux et Lorrain : Fièvre typhoïde et diplococcie (*Arch. de méd. expérimentale, 1903*).

Lereboullet : Cirrhose hypertrophique biliaire et abcès aréolaires du foie dus à l'entérocoque. *Soc. biologie, 10 juin 1899.*

— Les cirrhoses biliaires. *Thèse, 1902.*

Lesage : De la gastro-entérite aiguë des nourrissons. *Monographies cliniques, 15 juin 99.*

Isambert : Hémococcobacillémie et septicémie grippale. *These, Nancy 1901.*

E. Macé : Traité pratique de bactériologie. 4e *édit. 1901.*

Marfan et L. Bernard : Sur la présence de microbes dans la muqueuse intestinale des nourrissons atteints de gastro-entérite. *Presse médicale, 15 nov. 1899.*

Marfan : Le choléra infantile. *Presse médicale, 30 juill. 1900.*

Ménétrier : Laryngite aiguë phlegmoneuse à entérocoques. *Soc. méd. des Hôpitaux, 12 juillet 1901.*

G. Rosenthal : Recherches bactériologiques et cliniques sur quelques cas de broncho-pneumonie aiguë. *Thèse, 1900.* Résumé in *Presse médicale, sept. 1901.*

— Non spécificité du bacille de Pfeiffer. *Presse médicale, mai 1901.*

— La broncho pneumonie pseudo-lobaire continue. *Revue de médecine, 10 juin 1902.*

— Nouveaux cas de broncho pneumonie continue. *Revue de méd. 10 mai 1903.*

Simonin : Sur la présence et la signification de l'entérocoque dans les selles dysentériques. *Soc. de biologie, 30 mars 1901.*

E. Thiercelin : Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène. *Soc. de biologie, 15 avril 1899.*

E. Thiercelin : Morphologie et modes de reproduction de l'entérocoque. *Soc. de biologie, 24 juin 1899.*

— Du diplocoque intestinal ou entérocoque. Son rôle dans la pathogénie de certaines affections digestives. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie, novembre 1899.*

— Procédés faciles pour isoler l'entérocoque des selles normales; filtration des selles; culture préalable en anaérobie. *Soc. de biologie, 26 juillet 1902.*

— *Traité des maladies de l'Enfance de Grancher et Comby. Nouvelle édit.* Article athrepsie.

— Formes d'involution de l'entérocoque. Entérobactérie. *Soc. de biologie, 10 janvier 1903.*

Thiercelin et Jouhaud : Deux modes de reproduction de l'entérocoque. *Soc. de biologie, 30 mai 1903.*

— — Discipline des variations de forme de l'entérocoque. *Soc. de biologie, 6 juin 1903*

— — Infection expérimentale par l'entérocoque. *Soc. de biologie, 20 juin 1903.*

Henry Tissier : Recherches sur la flore intestinale normale et pathologique des nourrissons. *Thèse, Paris 1900.*

H. Tissier et Pascal Gasching : Recherches sur la fermentation du lait. *Annales de l'Institut Pasteur, 25 août 1903.*

Triboulet : Le diplostreptocoque du rhumatisme. *Revue générale. Gaz. des Hôpitaux, décembre 1902.*

— Le diplostreptocoque du rhumatisme. Etude critique. *Revue générale. Gaz. des Hôpitaux, avril 1903.*

Triboulet et Coyon : Le rhumatisme articulaire aigu. *Actualité médicale, Baillère, 1900.*

— — Le rhumatisme articulaire aigu. *Société medi. des Hopitaux, mars 1900.*

Widal et Bezançon : Diagnostic des maladies infectueuses, par les méthodes de laboratoire. *Traité de pathologie générale de Bouchard, 1903.*

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7

Première Partie. — Bactériologie 9

CHAPITRE I 9

CARACTÈRES BIOLOGIQUES 9

Morphologie de l'entérocoque 10

Structure 13

Physiologie 14

Vitalité 14

Résistance 14

Sécrétions 17

CHAPITRE II 19

RECHERCHE CLINIQUE DE L'ENTÉROCOQUE 19

Coloration 19

Cultures 20

Ensemencements 25

Inoculations 30

CHAPITRE III 36

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE 36

CHAPITRE IV 40

Classification 40

Deuxième Partie. — Etude Clinique 44

CHAPITRE I 44

L'entérocoque saprophyte 44

CHAPITRE II 52

Septicémies généralisées primitives a entérocoques 52

CHAPITRE III 74

Septicémies secondaires a entérocoques 74

CHAPITRE IV 114

L'entérocoque dans les maladies du tube digestif et de ses annexes 114

CHAPITRE V 165

L'entérocoque dans les angines et les laryngites 165

CHAPITRE VI 181

Affections pulmonaires a entérocoques 181

CHAPITRE VII 200

Localisations cardio-vasculaires de l'entérocoque 200

CHAPITRE VIII 204

Méningites a entérocoques 204

CHAPITRE IX 218

L'entérocoque dans les affections des organes génito-urinaires 218

CHAPITRE X..... 222

L'entérocoque agent pyogène 222

CHAPITRE XI..... 224

Role de l'entérocoque dans certains états constitutionnels 224

Conclusions 229

Sens. — Imprimerie Miriam, 1, rue de la Bertauche